REVUE NEUROLOGIQUE

1er SEMESTRE — 1918

N° 1-2. **Janvier-Février 1918.**

MÉMOIRES ORIGINAUX



NEUROLOGIE

I

DE L'INNERVATION DU VOILE DU PALAIS

PAR

Maurice Vernet.

Il n'est pas de question jusqu'ici plus discutée que celle de l'innervation du voile du palais. Non seulement la lumière n'est pas faite dans tous les esprits, mais nous vivons encore sur une part de données erronées ou d'interprétations confuses.

Au point de vue motricité, il semblerait inutile de revenir, après la lumineuse critique que M. Lermoyez en fit en 1898 (1), sur la question de l'intervention du facial dans l'innervation du voile.

Il ne devrait plus rien demeurer de l'erreur perpétuée pendant tout un siècle. Dans les lignes qui vont suivre, on trouvera des éléments nouveaux qui contribueront à rendre plus concluante encore la démonstration que M. Lermoyez avait édifiée.

Au point de vue sensitif, nous apportons des données nouvelles. Nous nous proposons de démontrer que le voile du palais, considéré jusqu'ici comme recevant presque exclusivement son innervation sensitive du trijumeau, la reçoit, en réalité, du pneumogastrique, au moins dans sa plus grande part.

Enfin, considérant la conception du « vago-spinal » nous avons cherché à établir si quelque précision pouvait être apportée touchant l'individualité de ces deux nerfs (X et XI) et de leurs centres.

Innervation motrice du voile du palais. — Un fait reste établi depuis Meckel, toutes les expériences physiologiques l'ayant confirmé : le trijumeau innerve par sa branche masticatrice le muscle péristaphylin externe tenseur du voile.

(1) Lermoyez, De la non-ingérence du facial dans la paralysie du voile du palais. *Annales des Maladies de l'oreille et du larynx*, 1898, p. 564.

L'erreur classique était la suivante : tous les muscles du voile, sauf le péristaphylin externe, sont innervés par le facial.

Le péristaphylin interne (élévateur du voile) et le palato-staphylin (élévateur de la luette) dépendent l'un et l'autre de la branche palatine supérieure du facial, venue du ganglion géniculé par le grand pétreux superficiel et le ganglion sphéno-palatin. Le glosso-staphylin et le pharyngo-staphylin (adducteurs des piliers antérieurs et postérieurs) reçoivent leurs filets nerveux du rameau lingual du facial.

Cette théorie de Longet, devenue classique, était en désaccord avec la physiologie.

Reid, Debrou, Volkman et Hein, Chauveau, Vulpian, Beevor et Horsley, tour à tour, avaient, en effet, constaté l'indépendance complète du facial et du voile vis-à-vis l'un de l'autre. Claude Bernard n'avait tiré aucune conclusion de ses expériences. Chauveau et Vulpian surtout affirmèrent l'innervation « par le X et le XI », sans spécifier l'innervation sensitive.

M. Lermoyez, au nom de la pathologie, vint apporter la même affirmation, au point de vue clinique, en se basant :

1° Sur les faits de paralysie du voile avec lésions du « vago-spinal » ;

2° Sur les faits de non-paralysie du voile dans les lésions du facial.

Quelques livres classiques entretenant encore un doute à ce point de vue, voici quelques données récentes anatomiques, physiologiques et cliniques d'un bien grand intérêt.

Au point de vue anatomique. — D'une part, Marinesco a pu assigner à chaque groupe cellulaire constituant le noyau du facial le territoire musculaire qui lui appartient. Il n'a trouvé aucun noyau en relation avec les muscles du voile du palais. D'autre part, il faut considérer comme possible (à en croire Cajal, Lugaro, Marinesco) un entre-croisement partiel du facial. Il en résulterait une difficulté dans l'interprétation des hemiplégies homologues par des lésions unilatérales intrabulbaires, le spinal ayant au contraire, sans doute possible, une distribution homolatérale.

Au point de vue expérimental, nous citerons les faits suivants : dans un cas de Jackson, Horsley fit une extirpation totale du ganglion de Meckel ; la mobilité du voile persista après cette mutilation.

En 1903, Ephraum (1) extirpa de la fosse nasale gauche d'un malade syphilitique un séquestre énorme composé de la plus grande partie de la moitié gauche du sphénoïde que parcourt le canal vidien. Le canal vidien livre passage au nerf vidien qui est formé par l'union du grand pétreux profond et du grand pétreux superficiel. Sa destruction aurait dû entraîner une paralysie du voile. Or, les mouvements de celui-ci étaient normaux.

Au point de vue clinique, outre l'opinion de Gowers qui dit n'avoir pas observé un cas de paralysie du voile sur 100 cas de paralysie faciale périphérique, provoquée par des lésions siégeant en différents points, il est intéressant de noter que, dans les cas authentiques de paralysie faciale et de paralysie du voile (Diday, Longet, Seguin, Show, Cruveilhier, Montault, Hammond, Béard, etc.), l'état du larynx fut méconnu.

Guillain et Laroche (2) pouvaient écrire dix ans après le mémoire de M. Ler-

(1) Ephraum, *Archiv f. Klin. Medicin.* 1868, IV.

(2) Guillain et Laroche, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 27 novembre 1908.

moyez : « Nous n'avons observé à la Salpêtrière, pendant plusieurs années, aucune paralysie faciale périphérique ou centrale avec hémiplégie vélo-palatine. »

Mais voici d'autres faits concluants et d'autant plus intéressants que deux d'entre eux sont enrichis par le contrôle anatomo-pathologique.

En 1897, Hoffmann (1) a constaté, à l'autopsie d'un malade ayant présenté de son vivant une diplégie faciale avec intégrité du voile, une interruption complète des fibres du facial de chaque côté, en amont du ganglion géniculé.

En 1903, Souques et Heller (2) publièrent un cas de paralysie faciale congénitale par agénésie du rocher où l'on nota une parfaite intégrité du voile du palais.

En 1907, Marfan et Delille (3) rapportèrent un cas identique de paralysie faciale congénitale du côté droit, agénésie de la portion périphérique du nerf facial et des parties constituantes de l'oreille du même côté, atrophie probablement secondaire de la racine et du noyau du facial. L'intégrité du voile fut notée pendant la vie.

Enfin, en 1910, Bériel a publié un cas bien intéressant de *paralysie faciale totale pure* consécutive à une affection aiguë grave, avec hémiplégie, d'ailleurs disparue rapidement.

La paralysie était symptomatique d'une lésion protubérantielle limitée au noyau du facial. A l'autopsie, rien aux méninges, à l'encéphale, au rocher.

Par coupes sériées, M. Bériel (4) trouvera un tubercule bien limité occupant à peu près exclusivement la zone du noyau du facial gauche.

Nous croyons utile d'avoir réuni ces faits épars, rejetant définitivement l'ingérence du facial; nous rappellerons seulement pour mémoire l'hypothèse de Geronzi et quelques auteurs italiens, d'après laquelle l'hypoglosse participerait à l'innervation du voile.

Nombreux sont les cas de paralysie de la langue sans paralysie du voile. Aucune donnée physiologique n'appuie d'ailleurs pareille hypothèse.

Quant à l'intervention du glosso-pharyngien dans les mouvements du voile, Beevor, Horsley et Beannis ont montré que le rôle du IX est ici purement d'ordre réflexe.

En définitive, deux conclusions :

1° *La branche motrice du trijumeau innerve le péristaphylin externe;*

2° *Tous les autres muscles dépendent non du facial, mais du nerf spinal* (5).

Innervation sensitive du voile du palais. — Il ne semblait pas discutable, jusqu'ici, que l'innervation sensitive du voile du palais dût être rattachée presque exclusivement au trijumeau, par les nerfs palatins. Tout au plus, attribuait-on la sensibilité de la base des piliers du voile et de l'amygdale palatine à un plexus formé par le trijumeau et le glosso-pharyngien.

Cette notion, consacrée par les classiques, est cependant entachée d'erreur. J'ai observé et réuni, dans ces dernières années, un grand nombre de faits à l'appui de cette démonstration. La guerre, en particulier, en réalisant, pour

(1) Hoffmann *Neurologisches Centralblatt*, 1897, n° 13. *Münchener medic. Woch.*, 1897 p. 48.

(2) Souques et Heller, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1903, p. 121.

(3) Marfan et Delille, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1er août 1907.

(4) Bériel, *Lyon médical*, 4 décembre 1910.

(5) Par sa branche interne ou les fibres issues de cette branche pour le nerf pharyngien.

ainsi dire, expérimentalement de véritables sections nerveuses, nous a permis des constatations de grande valeur.

Les faits cliniques sur lesquels je m'appuie ici, non seulement ne sont pas en contradiction avec les données anatomiques et physiologiques, mais, bien au contraire, les confirment.

Ces faits cliniques portent, d'une part, sur des observations de blessures des trois ou quatre derniers nerfs craniens, sans lésions du trijumeau, d'autre part sur des cas de lésions du trijumeau où le voile du palais est indemne au point de vue sensibilité.

Parmi les premiers, j'ai actuellement une quinzaine d'observations personnelles de ce genre, publiées ou encore inédites (1). Ce sont, soit des syndromes de lésions du pneumogastrique, du spinal et du grand hypoglosse (syndrome de Jackson) où le glosso-pharyngien et le trijumeau sont indemnes; — soit des syndromes constitués aux dépens du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du spinal (syndrome que j'ai décrit pour la première fois sous le nom de syndrome du trou déchiré postérieur) où le glosso-pharyngien est lésé, mais où le trijumeau est sain; — soit des syndromes de section ou compression des quatre derniers nerfs craniens (glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal, grand hypoglosse). Toutes ces variétés de lésions traumatiques ont intéressé plus ou moins, on le sait, le pneumogastrique et respecté le trijumeau.

Nous pourrions en rapprocher la plupart des observations de syndromes semblables non traumatiques, que nous avons réunies par ailleurs.

Enfin je rapporte, ici, une observation du plus haut intérêt, où la section chirurgicale du pneumogastrique et de son rameau pharyngien peut seule être invoquée comme cause d'une anesthésie de l'hémivoile correspondant.

A propos des cas de lésions du trijumeau où le voile du palais était indemne au point de vue sensibilité, nous ne faisons pas mention de la pure névralgie faciale, mais retenons seulement les cas de lésion trigémellaire indubitable avec anesthésie de toutes les branches (frontale, sous-orbitaire, palatine, linguale, etc.) et vérifiés nécropsiquement (ostéite de la face antérieure de la pointe du rocher, phlébite suppurée du sinus caverneux, abcès, tumeurs, etc.); de pareilles constatations ont été faites sur des cas cliniques de paralysie faciale avec anesthésie du trijumeau par lésions traumatiques du rocher, par exemple, ou complications auriculaires. Le voile était indemne au point de vue moteur et sensitif.

De l'ensemble de ces observations, il résulte que, au point de vue sensibilité, le voile proprement dit est en dépendance directe du pneumogastrique, la muqueuse de la voute palatine seule étant innervée par le trijumeau.

Anatomiquement, il est établi que le rameau pharyngien du vague contient à la fois des fibres motrices issues de la branche interne du spinal et des fibres sensitives en dependance directe du pneumogastrique.

Les fibres motrices, nous l'avons vu, sont destinées à tous les muscles du voile, à l'exception du muscle péristaphylin externe qu'innerve le trijumeau. Les fibres sensitives peuvent être considérées comme suivant le même trajet pour se distribuer à la muqueuse qui recouvre ces muscles (2).

(1) A côté de ces observations personnelles, j'ai publié, avec M. le professeur Lannois, deux observations du même genre où les troubles de sensibilité du voile existaient nettement. (*Revue neurologique*, juin 1916, p. 943-948.) — Voir également Bellin et Vernet, *Marseille médical*, 1er décembre 1916.

(2) Le nerf pharyngien, tantôt simple ou double, ou même triple (dit Testut), se détache

Ce nerf pharyngien étant lésé, il est évident que ses fibres motrices et sensitives le sont simultanément, comme dans l'observation suivante. Mais il est évident aussi que la paralysie pure du spinal peut exister seule, par conséquent entraîner une paralysie du voile sans altération de sa sensibilité, le pneumogastrique étant indemne. De là les cas de paralysie du voile et du larynx (syndrome d'Avellis) sans troubles de la sensibilité du voile, du pharynx, du larynx; et, ces mêmes syndromes avec sensibilité altérée, avec, par conséquent, participation du pneumogastrique.

Il n'y a donc pas contradiction entre ces données anatomiques et les constatations cliniques d'hémianesthésie ou d'hémihyperesthésie du voile par lésion du pneumogastrique, avec absence de trouble dans la sphère du trijumeau.

Il importe de préciser, autant que possible, la topographie de cette innervation sensitive. On peut admettre que l'arc palatin du voile, les piliers antérieur et postérieur dans leurs deux tiers supérieurs, sont innervés par les rameaux sensitifs du vague issus du nerf pharyngien. Seule la muqueuse de la voûte palatine proprement dite dependrait des nerfs palatins antérieur, moyen et postérieur, branches du trijumeau (1).

Dans les cas d'anesthésie du voile par section des derniers nerfs craniens, l'attouchement avec un stylet pointu, à l'abaisse-langue, montre, en comparaison avec le côté sain, la netteté du symptôme et cette limitation topographique.

Nous avons noté, dans un travail antérieur, que l'hémianesthésie ou l'émihyperesthésie du voile s'accompagnaient toujours d'une altération correspondante de la sensibilité du pharynx, les fibres sensitives étant identiques dans les deux cas comme origine et comme trajet; enfin, qu'une modification semblable était constatable sur la muqueuse de l'hémilarynx du même côté, le laryngé supérieur étant, lui aussi, issu du ganglion plexiforme et formé des mêmes fibres sensitives que les rameaux pharyngiens. Le rameau auriculaire du vague est pareillement paralysé dans ce cas.

Il y a là, un ensemble de troubles en dépendance d'un même nerf et dont l'analogie était à souligner.

Nous avons essayé de montrer, dans des publications antérieures (2), de quel intérêt était la détermination précise de l'état de cette sensibilité du voile et du pharynx dans l'appréciation de la valeur fonctionnelle du X, et dans le diagnostic du degré et de l'étendue des lésions pouvant intéresser ce nerf. Nous n'avons pas à y revenir ici.

de la partie supérieure et externe du ganglion plexiforme où il se continue en partie avec la branche anastomotique du spinal. Nous avons personnellement constaté cette disposition; mais nous avons également vu deux ou trois fois le nerf pharyngien, tout en recueillant des rameaux du ganglion plexiforme, naître directement du tronc du vague au-dessus de ce ganglion; la branche interne du spinal elle-même ne vient pas toujours rejoindre le ganglion plexiforme, mais reste indépendante parfois jusqu'à 2 ou 3 centimètres au-dessous de ce ganglion. Quelques filets anastomotiques unissent dans ce cas le spinal et le vague, au-dessus du ganglion plexiforme.

(1) En ce qui concerne la participation du glosso-pharyngien dans l'innervation sensitive de la base du pilier postérieur et du plexus amygdalien, elle n'est point du tout prouvée. Nous avons observé des cas de paralysie du glosso-pharyngien avec altération profonde du goût sans troubles concomitants de la sensibilité du voile et du pharynx du même côté.

(2) Vernet, La paralysie du pneumogastrique, *Paris médical*, 10 mars 1917. — La paralysie du glosso-pharyngien. *Paris médical*, 24 décembre 1916. — Le syndrome du trou déchiré postérieur, 1915-1916, et *Paris médical*, 27 janvier 1917. — De la classification des syndromes de paralysies laryngées associées, *Marseille médical*, 1er juin 1917.

Au point de vue physiologique, on sait que l'attouchement de cette partie molle du voile est suivie du même réflexe nauséeux que l'excitation semblable de la muqueuse de la paroi postérieure du pharynx. Bien au contraire, l'attouchement de la muqueuse de la voûte palatine n'entraîne aucune réaction de cette sorte pas plus qu'une irritation semblable des autres branches du trijumeau.

Nous nous sommes tenu délibérément en dehors des faits cliniques courants, soit de troubles de la sensibilité du voile et du pharynx au cours d'affections des voies aériennes supérieures, soit au cours de syndromes paralytiques qui ne pourraient paraître vraiment expérimentaux comme les précédents cas de guerre sur lesquels nous nous appuyons. Et, cependant, il est bien connu que l'hyperesthésie de la muqueuse pharyngée et laryngée chez les neuro-arthritiques, les congestifs, les alcooliques, les fumeurs, etc. (avec parfois crises nauséeuses, vomissements et même spasmes glottiques) s'accompagne d'une hyperesthésie semblable du voile, sans trouble dans le domaine de l'innervation sensitive du trijumeau. Nous considérons, pour notre part, cet ensemble symptomatique comme un état vagotonique spécial (véritable névralgie du vague) et nous croyons bon de le rappeler ici, à l'appui des constatations expérimentales précédentes.

L'observation résumée que l'on va lire constitue un élément du plus grand intérêt au point de vue expérimental. Le hasard nous a permis d'examiner ce malade avec MM. Sicard et Roger peu après l'intervention dont il fut l'objet (1).

Un homme âgé, souffrant de paresthésie pharyngée violente, demande à un chirurgien une intervention pour atténuer ses douleurs ; ce chirurgien n'hésite pas à tenter la section du glosso-pharyngien dans l'espoir d'atténuer les crises paroxystiques pharyngées. Par erreur, l'hypoglosse fut lésé et le glosso-pharyngien ne fut pas atteint ou à peine touché. En revanche le pneumogastrique cervical fut sectionné et la branche pharyngienne gravement lésée comme en témoignent les symptômes suivants :

Glosso-pharyngien. — Pas d'abolition du goût sur le tiers postérieur de la langue aux solutions amères, salées et sucrées. Pas de mouvement vraiment net de latéralité de la paroi postérieure du pharynx (mouvement de rideau du côté sain indiquant la paralysie du constricteur supérieur) ; tout au plus le nerf a-t-il été contus, au cours de l'intervention, à en juger par les différences insignifiantes au niveau de la musculature pharyngée, entre le côté droit et le côté gauche et la sensibilité gustative retardée du côté de l'intervention.

Pneumogastrique. — Par contre, hémihypoesthésie marquée du voile, du pharynx du côté opéré, avec, évidemment, intégrité du voile. En outre, parésie du voile, du même côté (la branche pharyngée est donc en cause). La section du pneumogastrique au cou est attestée par la paralysie laryngée droite, en immobilisation totale, par des troubles respiratoires très accentués la nuit, une salivation abondante, un pouls instable.

Hypoglosse. — Hémiatrophie de la langue à droite et paralysie de ce côté.

Sympathique. — Aucun signe oculaire du syndrome de Claude Bernard-Horner.

Cette observation confirme par une expérimentation inattendue les observations de blessures de guerre où l'anesthésie ou l'hyperesthésie du voile existent,

(1) Sicard, Roger et Vernet, *Société médico-militaire de la 15e Région.* Séance du 6 décembre 1917.

comme ici, en concomitance avec les troubles de paralysie du pneumogastrique et du spinal.

En résumé :

Innervation motrice. — Péristaphylin externe par la branche masticatrice du *trijumeau*.

Péristaphylin interne, palatostaphylin, pharyngo-staphylin, glosso-staphylin par le *spinal*.

Innervation sensitive. — Arc palatin, pilier antérieur et pilier postérieur dans leurs deux tiers supérieurs, par le pneumogastrique; voûte palatine par le trijumeau, base des piliers par le glosso-pharyngien (?).

* * *

La question du vago-spinal. — Une confusion semble se perpétuer sur le point de savoir si l'innervation motrice du voile et du larynx doit être rattachée au vague, au spinal ou à ces deux nerfs réunis sous l'appellation de nerf « vago-spinal ».

Nous considérons le spinal comme nerf uniquement moteur destiné au voile, au larynx, et le pneumogastrique comme ayant la signification d'une racine postérieure rachidienne, c'est-à-dire uniquement sensitif et donnant en cela la sensibilité du voile, du pharynx, du larynx.

L'accord semble s'être fait sur la distribution périphérique de ces nerfs, mais sur la question des centres, entre les partisans de l'innervation motrice palato-laryngée du X et les exclusivistes du XI, la question a paru rester en suspens

La conception du vago-spinal ne pouvait être que provisoire; la personnalité anatomique de ces deux nerfs est de plus en plus évidente, à mesure qu'on les connait mieux, en particulier à la lumière des données récentes de l'anatomie, de l'embryologie, de l'expérimentation et de la clinique.

Les données classiques, — Le spinal (XI) se détache, dit Testut, à la fois du bulbe et de la moelle par une série de nombreux filets radiculaires qui s'étagent de haut en bas sur une hauteur de 4 ou 5 centimètres. De ces filets, les uns, bulbaires, émergent du sillon collatéral du bulbe, immédiatement au-dessous du vague (X); ils forment, par leur ensemble, le spinal bulbaire ou accessoire (1).

Les autres (filets médullaires) naissent sur les cordons latéraux de la moelle, un peu en avant du sillon collatéral postérieur et des racines postérieures des trois ou quatre I^res^ paires rachidiennes.

Le pneumogastrique (X) émerge du sillon collatéral du bulbe entre le glosso-pharyngien (IX) et le spinal (IX) par dix à quinze filets radiculaires sur une étendue de 5 millimètres.

Le X est considéré par les classiques comme ayant la signification d'une racine postérieure rachidienne (les deux renflements ganglionnaires jugulaire et plexiforme étant les homologues de ganglions spinaux).

Il semble donc naturel d'avoir à tenir, comme parfaitement individualisés, le pneumogastrique d'une part, le spinal d'autre part

(1) Dans mes dissections, j'ai toujours constaté nettement cette naissance du nerf spinal aux dépens de deux racines, à fibres échelonnées au bulbe comme à la moelle, mais restant nettement séparées des fibres radiculaires du pneumogastrique, sises au-dessus.

Pour les adversaires de cette conception classique, le spinal n'a aucune représentation bulbaire.

Du vague seul, dépendrait l'innervation du voile et du larynx. « Il faut, dit M. Lermoyez, faire table rase de la donnée classique qui fait du XI un nerf double à son origine » et « que les racines supérieures ou bulbaires du XI deviennent les racines inférieures du X ; ainsi, nous allons mettre d'accord les expérimentateurs sur ce fait que le voile du palais reçoit presque toute son innervation motrice du X. »

Quels arguments apporte M. Lermoyez en faveur de cette conception? Il s'appuie successivement sur les travaux de Reid, de Volkmann, de Hein, de Chauveau, de Vulpian, de Rethi, enfin et surtout de Grabower.

Les affirmations de Reid, de Volkmann, à savoir que le spinal n'a aucune action motrice sur le voile, ne nous retiendront pas plus que M. Lermoyez. Hein, non seulement ne fait pas le départ entre le rôle du X et celui du XI, mais il affirme « nettement et invariablement », dans toutes les expériences, que l'excitation du XI comme du X détermine une action motrice dans le voile. Nous retenons l'affirmation de cette action du IX ; celle du X trouvant peut-être une explication dans un phénomène sensitif, d'ordre réflexe. Chauveau avance seulement cette conclusion que « l'action motrice du voile s'est trouvée, dans ses expériences, sous la dépendance des racines les plus inférieures du X », sans démontrer que ces racines inférieures n'aient aucun rapport avec le XI bulbaire des classiques.

Vulpian conclut : « L'origine principale des fibres nerveuses motrices destinées au voile du palais chez le chien est dans les filets radiculaires inférieurs du X et *dans les filets supérieurs des nerfs spinaux... Peut-être ces divers filets radiculaires appartiennent-ils tous aux nerfs spinaux ou accessoires de Willis.* »

Rethi, décrivant chez le lapin et le singe trois groupes de racines échelonnés de haut en bas, constate que seul le groupe moyen détermine une action motrice dans le voile. Il le rattache avec le groupe supérieur, au domaine du X, le groupe inférieur seul appartenant au XI. Mais pour établir que ce faisceau du groupe moyen dépend exclusivement du X, les conclusions suivantes de Rethi ne peuvent être admises :

1° « Il (le faisceau du groupe moyen) provient de la moelle allongée avec les fibres du X d'un même noyau. »

Les fibres du IX seraient alors dans le même cas et devraient être assimilées au X.

2° « Il sort de la moelle allongée avec les racines du X. »

3° « Il suit périphériquement le vague sans aucune anastomose avec l'accessoire dans le foramen jugulaire. »

Ces deux dernières conclusions sont inexactes chez l'homme, chez qui il est démontré que le vague ne contient aucune fibre motrice pour le larynx et le voile jusqu'au ganglion plexiforme, c'est-à-dire au-dessous du trou déchiré postérieur. Depuis Arnold (1) qui, un des premiers en 1847, avançait cette affirmation anatomique, elle a été confirmée depuis par les physiologistes et tous les faits cliniques. C'est par la branche interne du XI que passent toutes les fibres motrices du voile et du larynx ; il importe, d'ailleurs, de remarquer que les expériences de Rethi, faites sur le lapin et le singe, sont sujettes à une cause d'erreur. D'après les recherches de Kazzander, il arrive fréquemment que le XI

(1) Arnold, *Handbrech der Anatomie des Menschen Freiburg*, in B., 1847, vol. II, p. 54.

a ses fibres aberrantes à leur émergence, dans leur trajet, et au cours de leur distribution périphérique.

Il se pourrait que, dans les expériences de Rethi, le groupe moyen fût constitué par un fascicule aberrant du XI, représentant la bronche interne de l'homme qui n'existe pas chez le lapin. Chez l'homme on ne trouve pas cette distinction en trois cordons que Rethi signale chez le lapin.

« Les beaux travaux récents de Grabower, dit M. Lermoyez, en 1898, ne laissent aucun doute sur l'exactitude de la description de Willis. » Pour Grabower, la colonne grise médullaire serait le seul noyau d'origine du XI.

Le groupe cellulaire latéral et non le groupe antéro-externe (comme l'admettait Roller) serait le point d'origine au niveau de la corne antérieure. Il n'y aurait donc pas de spinal bulbaire et le noyau ambigu serait sans relation avec le XI.

Grabower, on le voit, va donc plus loin que Rethi qui considérait son groupe inférieur comme dépendant du XI. Notons que Grabower ne considère que le noyau ambigu et ne s'occupe nullement du noyau dorsal. Les arguments purement histologiques qu'il apporte à l'appui de cette affirmation sont tellement peu concluants que l'auteur croit pouvoir démontrer l'indépendance du noyau ambigu d'avec les noyaux médullaires du XI, par ce seul fait « que lorsqu'on examine des coupes plus élevées de la moelle cervicale, ces noyaux médullaires vont se raréfiant pour finir par disparaître au niveau de la zone moyenne de l'entre-croisement des pyramides, dans la région ventrale du bulbe ».

Les arguments qui vont suivre vont à l'encontre de cette affirmation histologique.

Données nouvelles, anatomiques expérimentales, embryologiques et cliniques en faveur du noyau bulbaire du XI. — Depuis la description de Scarpa (1787) qui affirmait l'existence d'un noyau bulbaire du spinal, une confirmation se développa dans les travaux successifs de Van Kempen 1842) (1) qui *enlevait au X une action prépondérante sur le voile*, de Bischoff (2) qui *attribuait nettement cette action au XI*, de Spitska (1884), Beevor et Horsley (1888), Semon (1891) *qui excluent absolument le X de toute innervation vélopalatine motrice*. En 1885, Darkschewitz (3), dans le laboratoire de Flechsig, et sous son autorité, se basant sur des recherches précises et faites avec des méthodes différentes, pouvait déjà considérer comme chose établie que le XI ne naît point, comme on le croyait autrefois, de parties séparées dans la moelle cervicale (pour l'accessoire spinale) et dans la moelle allongée (pour l'accessoire bulbaire), mais naît d'une chaîne de cellules ganglionnaires continue, qui s'étend du 6e nerf cervical en montant jusqu'au tiers inférieur des olives. Cette chaîne répondrait aux parties postéro-latérales de la corne antérieure. A cette même conclusion aboutissent Koch et Drees.

Nous avons vu précédemment les conclusions de Vulpian (4) en 1886. Cajal, en 1895-1897, décrit le noyau ambigu comme le centre le plus élevé du XI.

En 1900, une série de travaux intéressants de Van Gehuchten (5) viennent

(1) Van Kempen, *Essai expérimental sur la nature fonctionnelle du X*. Louvain, 1842.

(2) Bischoff, U. accessor. Will. *Anat. u. Phys*, 1832.

(3) Darkschewitz, *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1885, p. 361.

(4) Vulpian, Sur l'origine des nerfs moteurs du voile du palais chez le chien. *Compt. rend. Acad. des Sciences*, 1886, p. 671. Séance du 18 octobre 1886.

(5) Van Gehuchten, *Le névraxe* (1903). — *Système nerveux de l'homme*, Louvain, 1906, 4e édition.

éclairer singulièrement la question. Cet auteur admet l'indépendance des fibres bulbaires du XI vis-à-vis du noyau ambigu, mais il décrit un spinal bulbaire naissant de la partie inférieure du noyau dorsal du X. Expérimentalement, Van Gehuchten sectionne le XI dans la cavité rachidienne ; au bout d'un certain temps, on trouve en chromolyse, non seulement les cellules à siège médullaire, mais aussi les cellules de la partie inférieure du myélencéphale en arrière de la partie inférieure du noyau du XII. Nous laissons de côté délibérément toutes les expériences basées sur la simple section du laryngé inférieur (Bunzl-Federn, Kohnstamm et Wolfstein). Van Gehuchten, de Beule et Broeckaert ont montré que cette section n'était suivie d'aucune altération constante des noyaux bulbaires ; et ils ont remplacé la simple section du récurrent par son arrachement violent et brusque. Les résultats apportés par cette méthode sont concluants au point de vue du XI. L'école de Louvain donne au spinal une part importante dans l'innervation des muscles du larynx, et ces expériences tendraient à localiser dans le noyau dorsal les centres bulbaires laryngés, « les deux tiers postérieurs de ce noyau étant en connexion avec le nerf de Willis ».

Nous retenons cette affirmation. Mais il est un fait que nous croyons devoir discuter touchant l'intervention possible du X dans l'innervation motrice du larynx ; nous nous demandons s'il n'existe pas une cause d'erreur, non dans l'intensité du traumatisme de l'arrachement, mais dans le fait que le récurrent reçoit du X quelques fibres sensitives ; ces dernières, se trouvant du même coup lésées, peuvent entraîner à leur origine des lésions nucléaires qui ne devraient pas alors être considérées comme analogues à celles du centre moteur laryngé, au point de vue de leur signification.

En 1901, Desvernine (1), dans un remarquable travail, apporte des précisions anatomiques et des faits tératologiques du plus haut intérêt.

Il rappelle, au point de vue de l'anatomie comparée, que le IX, le X et le XI se trouvent chez les vertébrés inférieurs, plus ou moins fusionnés, leur différenciation anatomique ayant lieu très lentement dans la série zoologique ascendante. Le IX serait le premier à s'émanciper. « Le X et le XI arriveraient seulement chez l'homme à leur plus haut degré d'indépendance dans leur trajet périphérique distal, car dans leurs segments voisins du bulbe, il est malaisé de les différencier ».

Desvernine, étudiant lui-même le noyau dorsal du vague (centre sensitif du X des classiques, centre moteur de Van Gehuchten), affirme la continuité de ce noyau avec le noyau médullo-bulbaire du XI. Sur une série de coupes, l'auteur a vu nettement les noyaux médullaires du XI se déplacer. « Etant (dans la région médullaire) antéro-latéralement dans la corne anterieure, ils se portent vers la partie postérieure médiane de la corne, et, à la limite supérieure de la moelle, ils sont tout à fait postérieurs. » Ils persisteraient ainsi sans interruption à travers tout l'entre-croisement cordonal et se trouveraient enfin latéralement derrière le noyau du XII, dans le plancher ventriculaire.

Desvernine, enfin, rapporte deux specimens tératologiques du plus haut intérêt dans la question :

1° Le cas du docteur R.-J. Lee, dans lequel il s'agissait d'un monstre humain, né à terme, acéphale et privé de moelle allongée. Le monstre cria distinctement pendant une heure que dura sa vie. Or, les centres du X n'existaient pas et les nerfs de Willis furent trouvés normaux à leurs origines cervicales ;

(1) Desvernine, *Annales des Maladies de l'oreille et du larynx*, 1901, p. 534.

2° Un cas personnel, d'un fœtus humain né à terme. Dans ce cas, existaient des arrêts de développement surtout dans l'appareil branchial, en particulier absence d'os palatins, d'apophyse ptérygoïde, de voile du palais, absence complète d'épiglotte. Langue rudimentaire. Muscles du plancher de la bouche très atrophiés. (Les muscles de la face étaient très développés). Larynx réduit à une cavité formée par la partie antérieure du cartilage thyroïde et cricoïde ; absence d'aryténoïdes, des bandes ventriculaires et des cordes nasales, ainsi que de tous intrinsèques laryngiens, crico-thyroïdien inclus. Absence des muscles du cou, les muscles périlaryngiens. Du sterno-cleido-mastoïdien et du trapèze claviculaire, il persiste seulement quelques fibres inférieures très atrophiées. Persistance de la cloison pharyngo-intestinale. Muscles constricteurs du pharynx très imparfaitement développés. On voyait :

1° *Pas le moindre vestige des racines du XI. Les racines bulbaires n'existaient pas ;*

2° Le XII, atrophié, filiforme ;

3° Le X, *bien développé*, formé par dix racines. Ganglions de volume normal. Tronc du X au cou, normal, sauf un volume moindre dû à l'absence des fibres du XI ;

4° Le VII bien développé dans tout son trajet, les branches pétreuses prenant naissance dans le ganglion géniculé comme d'habitude ;

5° Le IX *réduit à la moitié de son volume.*

De l'ensemble de ces considérations anatomiques, expérimentales ou tératologiques, il nous sera permis de retenir que, *si au point de vue de la détermination des limites exactes de ce noyau bulbaire du XI, l'accord n'est pas pleinement fait, on ne doit pas, semble-t-il, mettre en doute son existence même.* Qu'il soit considéré comme situé à la partie inférieure du noyau ambigu ou à la partie inférieure du noyau dorsal du X, ou même comme dépendant de ces deux territoires, il n'est pas moins certain que ce noyau, d'un avis unanime, est le centre de la motricité du voile et du larynx.

L'existence d'un noyau bulbaire du XI répondant au centre des mouvements du voile et du larynx répond-elle aux faits cliniques, et apporte-t-elle quelque clarté dans leur interprétation ?

Si l'on enlevait au XI toute représentation bulbaire et si on ne le considérait que comme un nerf médullaire destiné aux muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze, il serait difficile, sinon impossible, d'expliquer par la seule innervation du X tous les faits cliniques de paralysie du larynx.

Il existe, en effet, un certain nombre d'observations dans lesquelles une lésion intravertébrale, affectant la zone radiculaire, médullaire, avait déterminé des symptômes de paralysie isolée du sterno-cléido-mastoïdien, du trapèze et du crico-aryténoïdien postérieur (Ex. : Seeligmuller, Martius, Remak, Schmidt, etc.) à tel point que Schmidt (1), dans son célèbre travail, pouvait conclure :

« Les lésions sises dans le canal vertébral, dans la région radiculaire du XI ou dans la moelle cervicale produisent la paralysie de la branche externe (sterno-mastoïdien et trapèze) et, de plus, la paralysie du crico-aryténoïdien postérieur. »

Est-ce à dire que ce dernier muscle ait un centre distinct de ceux des autres

(1) Schmidt, *Deutsch. Medic. Woch.*, 1892, nos 25, 26. — *Die Krankheiten den Oberen Luftwege* Berlin, 1897, p. 48.

muscles laryngés? Et existe-t-il pour le larynx une représentation bulbo-médullaire en noyaux échelonnés, comme il en est pour d'autres nerfs craniens, le moteur oculaire commun par exemple?

La question est difficile à résoudre par les seules lumières de la clinique. Nous ne pouvons que nous borner à constater (indépendamment de toutes les explications qui ont pu être données de ce phénomène) qu'il y a un mode de succession à peu près constant dans l'apparition de la paralysie de chacun des muscles du larynx puis du voile, dans les lésions médullaires s'étendant au bulbe. Il semble que les lésions gagnent successivement chacun de ces centres particuliers.

On ne peut pas ne pas être frappé de la fréquence, par exemple, des cas de tabes présentant des manifestations laryngées limitées au muscle crico-aryténoïdien postérieur. Cette prédominance sur ce muscle fut notée 39 fois sur 48 par Körner et Sebba, 43 fois sur 71 par Burger, 13 fois sur 44 par Rethi, 14 fois sur 16 par Cahn.

Dans la solution d'un tel problème, seules les données anatomo-pathologiques pourraient nous renseigner.

Or, dans un grand nombre de cas, il fut établi qu'il n'existait aucune altération bulbaire (Krause, Grabower, Dejerine, Oppenheim, Petren, Schlesinger, Körner, etc.) Certes, l'on peut objecter que, dans ces cas de tabes où aucune altération bulbaire ne fut constatée, il s'agissait peut-être de lésions névritiques périphériques. Soit. Mais doit-on ne pas reconnaître une valeur aux cas où une lésion médullaire fut dûment constatée? S'il s'agit de lésions névritiques, pourquoi cette localisation élective sur un même nerf cranien, à l'exclusion de ses voisins directs, du XII en particulier, dont on connaît la grande rareté d'altération dans ces cas?

Il est intéressant de rapprocher un autre fait anatomo-pathologique des considérations précédentes. Sur 40 cas de syringobulbie, Ivanoff, au Congrès de Pirogoff (avril 1907), dit avoir observé dans plusieurs cas avec lésions organiques du bulbe une atteinte isolée des muscles constricteurs du larynx. Exceptionnellement les dilatateurs (crico-aryténoïdiens postérieurs) le furent.

Les constricteurs pourraient-ils être lésés par une altération bulbaire comme les dilatateurs par une lésion sise un peu plus bas sur les confins du bulbe et de la moelle? « Cette sélection paralytique, qui, dit Brockaert, ne se comprend que très imparfaitement », pourrait peut-être trouver là une explication.

On peut admettre hypothétiquement une certaine indépendance anatomique des noyaux, tout en reconnaissant au XI la part qui lui revient touchant ces centres moteurs du larynx. Van Gehuchten, Bochenek et de Beule, sectionnant le XI dans la cavité rachidienne, ont constaté après trois semaines de survie et sur différentes parties du X (méthode de Marchi) que le tronc de ce nerf ne présentait de fibres en dégénérescence que dans sa partie cervicale jusqu'au point où s'en isole le récurrent. Les fibres apparaissent encore dégénérées dans le récurrent, tandis que le X ne présentait plus que des fibres normales, au-dessous de l'émergence de ce nerf.

Devrait-on, si l'on n'admettait l'existence d'aucun noyau bulbaire du XI, considérer le larynx comme ayant une double innervation périphérique, l'une respiratoire sous la dépendance du XI par cette action sur le muscle crico-aryténoïdien postérieur, l'autre phonatoire sous la dépendance du X pour les autres muscles laryngiens? Ce serait alors la conception inverse de celle que Claude

Bernard avait illustrée, à savoir que le XI est le nerf vocal et le X le nerf respiratoire.

Certes, nous savons, d'après les recherches de Risian-Russell (1), que l'on peut dissocier dans les récurrents des fibres dilatatrices et des fibres constrictives. Mais *le jeu de tous les muscles du larynx et du voile nous paraît être coordonné essentiellement et uniquement dans le but de la phonation, les fibres dilatatrices et les fibres constrictives intervenant seulement pour augmenter et amoindrir le courant d'air nécessaire à cette fonction.*

Si des troubles respiratoires peuvent exister dans la paralysie bilatérale des dilatateurs, le plus souvent c'est seulement par un spasme surajouté des adducteurs qu'ils apparaissent. La paralysie totale des crico-aryténoïdiens postérieurs n'étant pas capable, comme l'a montré Broeckaert (2), de créer par elle-même une immobilité complète des cordes en position médiane, Bois-Reymond et Katzenstein, Kuttner (3) ont cherché par des hypothèses nouvelles à démontrer l'existence d'abducteurs accessoires pour expliquer cette mobilité persistante de la corde. Il n'est pas besoin, croyons-nous, tout en admettant l'influence des fibres centripètes du X sur la respiration (4), de recourir à cette hypothèse et de vouloir chercher une spécialisation respiratoire au niveau des muscles du larynx. La contraction tonique permanente de tous les muscles du larynx, que Kuttner et Katzenstein invoquent eux-mêmes et qui existe même à l'état de repos, peut être simplement une position d'équilibre que modifient seulement les besoins de la phonation. Il importe de constater que dans les débuts de paralysie du larynx où la position médiane ou juxta-médiane est de règle, c'est par des troubles de la phonation et non de la respiration que se présente le tableau clinique.

Si, donc, une spécialisation des fonctions vocale et respiratoire est admissible dans les centres, il ne peut exister de spécialisation semblable au niveau d'un organe essentiellement phonatoire comme le larynx et pas davantage dans les fibres nerveuses qui lui sont destinées. Nous refusant ainsi à considérer le muscle crico-aryténoïdien postérieur comme adapté à une fonction respiratoire, mais le cantonnant strictement dans sa fonction phonatoire, nous pensons que le nerf à lui destiné dirige de même les muscles rattachés à la même fonction.

La section du X au-dessus du ganglion plexiforme n'entraîne aucune paralysie laryngée, ni aucune paralysie du voile, mais elle se traduit, nettement, par des troubles homo-latéraux de la sensibilité du larynx.

Seule la section intravertébrale ou intracranienne du XI et extracranienne de sa branche interne entraîne la paralysie de l'hémi-voile et de l'hémi-larynx correspondants.

Peut-on trouver une analogie entre les cas de paralysie laryngée et vélo-palatine, avec intégrité du X, et ceux où des troubles manifestes soulignent nettement l'atteinte de ce nerf? Il importe donc, croyons-nous, d'individualiser complètement le pneumogastrique, nerf sensitif, et le spinal, nerf moteur, et d'apporter ainsi en clinique plus de précision dans la détermination de l'atteinte de chacun d'eux ou de leurs centres.

(1) Risian-Russell, *Proceedings of the Royal Society of London*, vol. LI.
(2) Broeckaert, *Presse Oto-Rhino-Laryngologique belge*, 1907-1909.
(3) Cités par Broeckaert.
(4) Vernet. Les troubles respiratoires dans la paralysie du pneumogastrique. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, décembre 1917.

Cette individualisation peut permettre, au point de vue diagnostic du siège et de l'étendue des lésions, des précisions d'autant plus intéressantes que l'interprétation est plus difficile et le cas plus complexe.

II

NOUVELLES REMARQUES SUR LES TREMBLEMENTS
A PROPOS D'UNE SÉRIE DE TREMBLEURS DE GUERRE

PAR

M. **Henry Meige** et Mme **Athanassio-Bénisty**.

Société de Neurologie de Paris.
(Séance du 10 janvier 1918).

On sait les difficultés que présente la question des tremblements. Leur différenciation clinique est loin d'être résolue; leur anatomie pathologique est encore à naître. Leur pathogénie demeure hypothétique; enfin, actuellement, chaque cas soulève un problème médico-militaire dont la solution est souvent délicate

Les multiples tentatives faites depuis déjà longtemps et de tous les côtés pour établir, grâce à l'inscription graphique, des distinctions entre les diverses sortes de tremblements, n'ont malheureusement pas fourni jusqu'ici des notions diagnostiques certaines. C'est encore à l'analyse clinique qu'il convient de s'adresser pour essayer d'entrevoir les caractères différentiels.

A ce titre, il nous a paru intéressant de faire défiler devant la Société de Neurologie une série de militaires trembleurs, soignés dans le service de M. le professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière

Nous ajouterons quelques remarques générales qui nous paraissent avoir leur utilité pour l'étude clinique et pathogénique des tremblements : elles compléteront celles que l'un de nous a déjà exposées dans ces derniers temps (1).

CAS. 1. — SYNDROME PARKINSONIEN.

Bau..., 35 ans, fit en septembre 1915 une *chute* sur le côté droit du corps. alors qu'il portait un sac de farine sur les épaules.

Cette chute entraîna une impotence douloureuse du bras droit qui s'atténua par la suite. *Sept mois après*, pendant qu'il était à son dépôt, il eut un *ictus* avec perte de connaissance. Aussitôt après il commença à trembler.

Actuellement, le tremblement est surtout apparent au membre supérieur droit, plus prononcé à l'extrémité où il se manifeste par des mouvements successifs et réguliers, assez rapides, de pronation et de supination, et par des mouvements de flexion du pouce et de l'index, rappelant le « geste d'émietter du pain ». Depuis quelque temps, ce tremblement apparaît aussi, quoique moins accentué, dans le membre supérieur gauche, et, à

(1) HENRY MEIGE, Les tremblements consécutifs aux explosions (tremblement, tressaillement, trémophobie). *Société de Neurologie de Paris*, 6 janvier 1916. *Revue neurologique*, février 1916. — Discussion *in* Réunion, 6-7 avril 1916 *Revue neurologique*, avril-mai 1916. — Réformes, invalidités et gratifications dans les tremblements, les spasmes et les tics. Réunion du 15 décembre 1916. *Revue neurologique*, novembre-décembre 1916.

de rares intervalles, tend à envahir les membres inférieurs. Il suit donc une *marche envahissante progressive*. Il est peu modifié par les mouvements intentionnels.

Mais ce qui frappe, plus encore que le tremblement, c'est l'*attitude générale* du malade : il est *soudé*, *figé* ; son masque est immobile, les yeux clignent rarement. Il se tient constamment le corps légèrement penché en avant, l'avant-bras droit demi-fléchi, le coude collé contre le corps, le genou droit en légère flexion. Il se déplace tout d'une pièce, il tourne avec lenteur, n'avance qu'à petits pas, sans festination, mais il existe un peu de rétropulsion et une *latéropulsion* très accentuée.

Les doigts de la main droite demeurent fléchis au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes ou ne peut les étendre complètement; les têtes des II[e] et III[e] métacarpiens sont augmentées de volume. Quand on mobilise les segments du membre supérieur droit on éprouve une légère résistance ininterrompue (flexibilité cireuse). Tous les *mouvements volontaires* sont possibles, mais *très lents* ; il faut insister pour obtenir toute leur amplitude.

A la face, on constate une asymétrie surtout apparente pendant l'ouverture de la bouche, qui se fait moins bien à droite; le pli naso-génien est beaucoup plus marqué à gauche. Le malade boit difficilement, les liquides ne peuvent être absorbés que lentement

La force musculaire est diminuée du côté droit pour tous les mouvements du bras et pour la flexion du genou; mais il n'y a pas d'atrophie musculaire. Tous les muscles sont, au contraire, très apparents, en état de tonicité permanente. Ils font saillie sous a peau aussi bien à l'état de repos que pendant les mouvements.

Réflexes tendineux vifs, peut-être plus à droite qu'à gauche, à l'exception du réflexe achilléen droit qui est moins vif qu'à gauche; mais la recherche des réflexes est rendue très malaisée par la raideur permanente du sujet.

Le réflexe plantaire est absent à droite, en légère flexion à gauche. Les crémastériens et abdominaux sont normaux.

Flexion combinée de la cuisse et du bassin normale.

Sensibilité normale, mais *thermophobie* très marquée. Pas de différence de température locale entre les différents membres.

Un tremblement, qui suit une *marche progressivement envahissante*, qui *prédomine aux extrémités*, qui est constamment *pareil à lui-même*, dont les *oscillations sont synchrones dans tous les membres atteints*, est vraisemblablement d'origine *organique*.

S'il s'y ajoute une *raideur permanente* de tous les segments du corps, l'*attitude soudée*, le *masque figé*, la *flexion constante des phalanges*, la *lenteur des mouvements* qui n'atteignent qu'avec effort les positions extrêmes, la *démarche à petits pas*, la *latéropulsion*, l'*hypertonicité* de la musculature, la *flexibilité cireuse* des segments, une certaine *gêne de la déglutition*, de la *thermophobie*, on peut affirmer qu'il s'agit d'un *syndrome parkinsonien*. De tels syndromes, dont l'origine organique ne paraît pas douteuse, encore que le siège de la lésion demeure incertain, s'observent non seulement au cours de la guerre actuelle à la suite de violentes déflagrations, mais ont été signalés, depuis longtemps déjà, à la suite des bombardements violents.

Pour ce malade, si l'on peut faire des réserves sur le rôle étiologique de la chute qu'il fit avec un fardeau sur les épaules, il est parfaitement légitime d'admettre que l'affection dont il est atteint est en relation avec des faits de guerre. Il doit être proposé pour la réforme n° 1.

De ce premier tremblement d'origine nettement organique nous en rapprochons tout de suite un autre qui peut à première vue offrir des analogies, mais dont la nature névropathique semble plus vraisemblable.

Cas 2. — Tremblement névropathique.

Cour... Jean, 34 ans, fait une chute en Serbie au mois de novembre 1916; il se tord le pied *gauche* et on lui applique un appareil plâtré pendant vingt jours. C'est seule-

ment deux mois après son arrivée en France qu'apparait un *tremblement généralisé* et très intense au début, qui s'atténue peu à peu et se cantonne surtout dans le côté *droit* du corps

Au membre supérieur, le tremblement se manifeste principalement par des mouvements rapides de *flexion et d'extension du poignet*, et parfois de supination et de pronation. Les doigts ne tremblent pas. Au membre inférieur, le tremblement est inconstant, très variable de siège, de forme et d'intensité d'un moment à l'autre. Ce tremblement s'exagère à l'occasion des mouvements d'une certaine amplitude, le masque facial est peu mobile, mais non figé. Cet homme progresse assez rapidement. Le bras droit allongé, collé contre le corps et ne se balançant pas avec la même souplesse que le gauche. Il jette le pied droit en avant et talonne un peu. Les mouvements commandés se font avec une vitesse et une amplitude normales.

La force musculaire est bonne, mais lorsqu'on la recherche ou lorsqu'on mobilise les divers segments, on éprouve une *résistance intermittente*, « à crans », très différente de la flexibilité cireuse. Aucun signe organique ; la sensibilité, les réflexes sont normaux ; pas d'atrophie musculaire, ni de modifications de la température locale.

Ici, le *tremblement ne porte pas sur les muscles moteurs des doigts* ; les mouvements de ces derniers sont simplement transmis par les contractions des autres muscles de l'avant-bras. Ce tremblement n'est pas constant ; *il varie dans sa forme et son intensité* d'un moment à l'autre ; il n'y a *pas de synchronisme* entre les oscillations du bras et celles du membre inférieur. En outre, ce tremblement est sujet à des *paroxysmes* au cours des examens ; il s'exagère et tend à se généraliser pendant quelques instants, puis s'apaise quand l'attention du sujet est orientée ailleurs. Notons aussi que le tremblement, d'abord généralisé, a *régressé* par la suite.

Si l'attitude générale est un peu raidie, c'est du fait d'un état permanent de vigilance musculaire. La démarche ne répond ni à celle de l'hémiplégie ni à celle de la maladie de Parkinson.

Enfin, la sensation que l'on éprouve en mobilisant les segments des membres est toute différente de cette résistance ininterrompue, moelleuse, cireuse, que l'on constate chez les parkinsoniens. Ici, c'est une *raideur intermittente, saccadée*, où l'on perçoit nettement des intervalles de relâchement et de contraction (*résistance à crans*, « roue dentée »), — réaction de défense que présentent bon nombre de névropathes.

Pour ces raisons, et en l'absence de tout indice d'une atteinte organique, ce tremblement peut être considéré comme de nature névropathique, et il y a lieu de soumettre cet homme à un traitement physio-psychothérapique approprié.

CAS 3. — TREMBLEMENT PERSISTANT PENDANT LE SOMMEIL.

Per... Blessure de l'épaule droite en décembre 1914, n'ayant entraîné aucune paralysie. Au bout de deux mois survient un tremblement qui est resté localisé à l'avant-bras droit. Il consiste en des mouvements très rapides de pronation et de supination de la main, lorsque le bras repose le long du corps. Si l'on fait étendre le bras dans l'attitude du serment, ce sont au contraire des mouvements de flexion et d'extension du poignet se succédant toujours avec la même grande rapidité. Aucun indice d'une lésion organique, mais une *anesthésie en manche*.

La constatation d'une anesthésie en manche sur le membre atteint de tremblement eût conduit autrefois à porter le diagnostic de *tremblement hystérique* ; mais outre que ce genre d'anesthésie ne peut suffire pour affirmer l'hystérie, il y a lieu de faire des réserves sur l'existence même d'un tremblement relevant uniquement de l'hystérie.

On peut toutefois considérer qu'il s'agit ici d'un tremblement d'origine névro-

pathique, étant donnée la variabilité de son siège et de son intensité, jointe à l'absence complète de signes organiques.

Un fait, dans ce cas, mérite d'être signalé : le *tremblement ne disparaît pas complètement pendant le sommeil*.

Cette particularité, tout en retenant l'attention, ne doit pas faire oublier le caractère névropathique de l'affection. Celle-ci doit être traitée comme telle par la physio-psychothérapie.

CAS 4. — TREMBLEMENT CÉPHALIQUE.

Jac... Louis, âgé de 26 ans, a été blessé en mars 1916 par un éclat d'obus à la hauteur de l'apophyse épineuse de la VIIe dorsale. Quelques semaines après, il fut pris d'un tremblement généralisé « qui lui donnait une grande faiblesse dans les jambes et qui augmentait par la fatigue ». Puis ce tremblement a régressé et actuellement il se réduit à des secousses latérales de la tête, augmentées par le froid, la fatigue, les émotions. L'examen électrique des muscles du cou a montré une différence appréciable des réactions du sterno-mastoïdien et du trapèze plus excitables à droite. Il n'existe aucun autre symptôme objectif d'une atteinte organique du système nerveux.

Nous avons affaire ici à un tremblement à *marche régressive* et à *localisation céphalique*.

Les *tremblements de la tête*, de la tête seule ou de la tête avec légère participation des membres supérieurs, représentent un type clinique spécial.

On les voit survenir, soit après un traumatisme, généralement léger, soit à la suite de commotions ou simplement d'émotions et de fatigues. Ils sont constitués par de petites secousses, d'intensité et d'amplitude irrégulières, sujettes à des exacerbations. Ils s'accompagnent d'un état d'hypertonicité des muscles rotateurs, notamment d'un ou des deux sterno-mastoïdiens, d'où résulte, si l'on peut ainsi dire, une *fixité trémulante* de la tête ; ils s'exagèrent dans les mouvements de la tête et du cou et à l'occasion des émotions.

Ces *tremblements céphaliques* rappellent par leur siège et leur évolution ce que l'on observe dans certains torticolis convulsifs atténués. S'ils sont facilement influencés par les facteurs psychiques, ils ne semblent cependant pas uniquement d'origine mentale. L'élément spasmodique qui les constitue paraît bien commandé par une épine irritative réelle.

En tout état de cause, le pronostic des tremblements céphaliques, sans gravité *quoad vitam*, est cependant assez sérieux, étant donnée la ténacité extrême de ces accidents. Il y a lieu de se comporter à leur égard comme dans les cas de torticolis convulsif et, suivant leur intensité, de proposer dans les cas sévères une réforme, dans les formes plus modérées le passage dans le service auxiliaire.

C'est cette dernière solution qui paraît devoir être appliquée au cas précédent, car la gêne éprouvée par ce malade ne lui permettrait pas de faire un service actif régulier, mais ne s'oppose pas à son utilisation dans un emploi peu fatigant.

CAS 5. — TREMBLEMENT AVEC CAMPTOCORMIE.

Tap..., 40 ans.

Il s'agit encore d'un tremblement névropathique survenu à la suite d'une déflagration. Ce tremblement est très variable dans sa forme, son siège et son intensité ; il est exagéré par tous les efforts, et ne s'accompagne d'aucun signe organique.

L'intérêt de ce cas réside surtout dans la coexistence avec le tremblement

d'une *plicature dorsale* (*camptocormie* de Souques) qui, suivant la règle, disparaît dans le décubitus dorsal. Il importe de ne pas confondre cette incurvation du tronc avec l'attitude de flexion en avant des parkinsoniens.

La nature névropathique de la camptocormie confirme ici celle du tremblement.

Un traitement rééducateur énergique devra être appliqué à ce trembleur camptocormique.

Dans tous les cas qui précèdent, il s'agit de tremblements survenus au cours de la guerre actuelle, à la suite de traumatismes, blessures ou accidents, ou après des commotions.

Les deux cas suivants concernent des tremblements observés également chez des militaires, mais antérieurs à la guerre.

Cas 6. — Tremblement émotionnel.

Par... Eugène, 43 ans, a commencé à trembler en 1913 à la suite d'un gros chagrin. Ce tremblement est essentiellement variable dans sa forme et dans son siège ; il occupe tantôt le bras droit, tantôt et le plus souvent les deux jambes. Il varie aussi beaucoup dans son intensité ; il est manifestement influencé par les émotions. On constate d'ailleurs pendant l'examen des phases d'accélération de la respiration et du pouls avec angoisse précordiale, des poussées vasomotrices et sudorales, et une horripilation tantôt localisée, tantôt généralisée. Enfin, cet homme présente à l'état presque permanent une sorte de tic de frottement du pouce contre l'index de la main gauche. Aucun signe organique appréciable.

Exemple caractéristique d'un *tremblement émotionnel* chez un sujet qui présente tous les signes de la *constitution émotive* (réactions vaso-motrices, sudorales, pileuses, paroxysmes circulatoires et respiratoires) et dont le *déséquilibre moteur* s'affirme par un *tic des doigts*, bien distinct du tremblement.

En présence de cet état constitutionnel, peu compatible avec les nécessités du service militaire et que les émotions de guerre risquent d'aggraver, il semble indiqué de faire une proposition de réforme n° **2**.

Cas 7. — Tremblement constitutionnel.

Blond..., 30 ans.

Ce dernier trembleur appartient à une catégorie assez spéciale qui nous paraît devoir retenir l'attention.

Son tremblement aurait débuté à l'âge de 20 ans ; du moins, c'est à cette époque qu'il en aurait surtout éprouvé de la gêne ; selon lui, ce tremblement l'aurait empêché d'entreprendre aucun métier suivi. Mais la raison principale de cette incapacité est un état manifeste de débilité et d'instabilité mentales.

Les deux membres supérieurs sont atteints par le tremblement, surtout visible aux avant-bras. Oscillations assez régulières, non influencées par les mouvements intentionnels.

Ce tremblement en soi n'est pas nettement caractérisé ; mais on est frappé par l'habitus général du sujet. Ses gestes sont lents, sans souplesse, son visage immobile ; sa démarche est « empotée ». Ce n'est pas exactement la raideur figée parkinsonienne de notre premier trembleur ; et cependant on entrevoit là des analogies qui sont encore plus apparentes si l'on considère la morphologie générale. En effet, chez cet homme, toute la musculature est en état de tonicité

permanente ; chaque muscle se dessine sous la peau en demi-contraction. Pour mobiliser les membres on doit vaincre une certaine résistance peu accentuée, mais appréciable, tantôt régulière, tantôt entrecoupée de légères détentes.

En dépit de ces analogies, on ne saurait parler de maladie de Parkinson. Il n'en est pas moins vrai que plusieurs éléments du syndrome parkinsonien se trouvent ici réalisés.

Nous pensons qu'ils peuvent être rattachés à la déséquilibration motrice constitutionnelle de ce débile congénital.

Le déséquilibre moteur se manifeste de façons diverses, parmi lesquelles les anomalies du tonus musculaire sont très significatives (*dystonies, paratonies* de E. Dupré). Ces troubles sont ici des plus nets. Le tremblement est un autre mode de ces manifestations. Bien qu'on ait parlé d'un tremblement congénital, celui-ci ne se révèle nettement qu'à l'adolescence ; c'est bien ce qui parait avoir eu lieu dans le cas présent.

Les analogies avec le syndrome parkinsonien que nous avons relevées n'ont d'ailleurs rien de déconcertant. On peut très bien admettre qu'un trouble de l'évolution des centres nerveux puisse réaliser un syndrome clinique, sinon identique, du moins analogue, à celui que détermine une lésion accidentelle. Les exemples se montrent nombreux en neuropathologie lorsque l'on compare les effets des encéphalopathies infantiles à ceux des lésions encéphaliques acquises.

En tout état de cause, il y a lieu de retenir l'existence d'une variété de *tremblement constitutionnel* associé à des *manifestations paratoniques*, offrant des ressemblances avec ce que l'on observe dans les syndromes parkinsoniens.

Le fort degré de débilité et d'instabilité mentales qui coexistent avec la déséquilibration motrice de cet homme autorisent à le considérer comme inapte à tout service militaire régulier, et par suite à le proposer pour une réforme n° 2.

A la suite de cette série de trembleurs, nous présentons un homme qui était entré dans le service pour un soi-disant tremblement post-commotionnel, dont il suffit d'examiner les caractères objectifs pour voir qu'il s'agit d'un trouble moteur tout différent.

Chev... Paul, a été commotionné par l'éclatement d'un obus le 22 août 1916. En même temps une pierre l'atteignait à l'œil gauche. Perte de connaissance pendant toute une journée, suivie pendant six semaines de stupeur, amnésie, paralysie de la vessie, escharres sacrées. Son billet d'hôpital porte en outre : *hémiparésie gauche*. Tous ces symptômes se sont améliorés assez rapidement. Mais peu à peu ont apparu des mouvements convulsifs occupant le côté gauche du corps et prédominant au bras. Ces mouvements, assez espacés, irréguliers, de plus grande amplitude que ceux du tremblement, sont surtout accentués à la racine du membre; ils augmentent beaucoup dans les actes intentionnels.

Le malade marche en immobilisant sa main gauche dans la poche de son pantalon ou en la maintenant de sa main droite. Sa jambe gauche fauche légèrement et il pose lourdement le pied sur le sol.

La nature *organique* de ce cas est démontrée par le début des troubles, par l'existence d'une flexion combinée du tronc et de la cuisse gauche, par la grande diminution du réflexe achilléen gauche, par l'abaissement de la température locale du mollet gauche ainsi que par la légère atrophie de ce membre.

Contractions irrégulières sans rythme perceptible, surtout localisées à la racine du membre supérieur gauche déterminant des déplacements d'assez grande amplitude et de sens variables, très exagérées par les actes intentionnels. Ce trouble moteur ne peut être confondu avec un tremblement ; il rappelle beaucoup plus les mouvements choréi-

formes, ou ceux que l'on observe à la suite de certaines lésions pédonculaires ou cérébelleuses.

Il existe d'ailleurs des signes très nets d'une atteinte organique.

Si nous avons rapproché cet homme des précédents, c'est pour signaler l'emploi abusif qui peut être fait de l'étiquette de tremblement. Incidemment, retenons ce nouveau fait d'une grave affection nerveuse organique survenue à la suite d'une commotion, sans blessure apparente.

*
* *

Dans l'examen d'un trembleur, il faut d'abord faire une analyse clinique objective du trouble moteur, en précisant sa forme, son siège, son évolution. Il faut, en outre, rechercher certains caractères d'ordre morphologique ou physiologique fréquemment associés au tremblement. Bien entendu, cet examen sera complété par une enquête portant sur les signes organiques et sur l'état mental.

La FORME DU TREMBLEMENT peut déjà fournir des indications utiles sur sa nature.

A vrai dire, la fréquence et l'amplitude des oscillations sont extrêmement variables, et l'on doit renoncer à établir des distinctions d'après le nombre d'oscillations à la seconde ou d'après l'étendue des déplacements. Cependant on peut admettre d'une façon générale, que :

Les *tremblements lents* appartiennent plutôt à des *affections organiques* (syndromes parkinsoniens).

Les *tremblements très rapides* également (paralysie générale, maladie de Basedow, intoxications).

Les *tremblements de rythme moyen* sont surtout le propre des états *névropathiques*.

Mais cette classification est toute relative. Il est beaucoup plus important de noter le caractère de *régularité* ou de *variabilité* d'un tremblement.

Un tremblement qui reste toujours pareil à lui-même est le plus souvent d'origine *organique*.

Un *tremblement irrégulier variable, polymorphe*, est au contraire *névropathique, émotionnel* ou *constitutionnel*.

Le SIÈGE DU TREMBLEMENT doit être recherché avec soin. Il n'est pas toujours facile de le préciser et l'on doit s'efforcer de distinguer les déplacements qui sont directement commandés par la contraction d'un muscle de ceux qui sont simplement transmis aux segments sous-jacents. C'est ainsi que des oscillations de la main et des doigts peuvent être provoquées par des contractions des muscles de l'épaule sans que les muscles moteurs des doigts soient atteints par le tremblement.

On parvient généralement à circonscrire la région trémulante en immobilisant successivement les différents segments. Mais il faut être averti d'une cause d'erreur assez fréquente : chez certains trembleurs, la fixation d'un segment de membre a pour effet de déplacer le siège de prédilection du tremblement, et d'en modifier la forme ou l'amplitude.

Affirmer la nature d'un tremblement d'après son siège serait trop de hardiesse clinique. Cependant lorsque le tremblement frappe nettement *les doigts*,

on peut toujours supposer une *origine organique* : c'est le cas du tremblement parkinsonien (geste de filer la laine, d'émietter du pain).

Encore faut-il distinguer ces cas où *tous les doigts sont déplacés dans le même sens* de ceux où l'on constate des oscillations individuelles et successives de chaque doigt (tremblement alcoolique, de la paralysie générale).

Les tremblements qui, respectant les doigts, se manifestent par des mouvements de flexion et d'extension de la main, alternant suivant la position du membre, avec des mouvements de pronation et de supination, peuvent s'observer dans des formes organiques, mais paraissent surtout de nature névropathique.

On observe des localisations trémulantes prédominant dans les muscles de l'épaule qui transmettent des déplacements au bras, à l'avant-bras et à la main. Ces tremblements sont généralement névropathiques. Ils ne doivent pas être confondus avec les mouvements choréiformes localisés dans la même région ; l'absence de rythme régulier, la plus grande amplitude et la variabilité du sens des déplacements permettent de reconnaître ces derniers.

Avec toutes les réserves qui s'imposent en clinique, on peut schématiser ces notions en disant :

Les *tremblements proximaux* sont en général de nature *névropathique ;*

Les *tremblements distaux* reconnaissent généralement une origine *organique.*

Les *tremblements de la tête* représentent un type clinique particulier, surtout s'ils sont cantonnés à l'extrémité céphalique. Ils s'accompagnent généralement d'un état hypertonique des muscles rotateurs qui tendent à immobiliser la tête dans une attitude de *fixité trémulante*. Cette variété de tremblement, caractérisée par *le chef à la fois vibrant et soudé,* semble apparentée au torticolis convulsif, et commandée par une irritation spasmogène à laquelle s'ajoute souvent un élément mental. Elle est d'une grande ténacité.

D'une façon générale, les *hémitremblements,* à localisation nettement dimidiée, doivent faire suspecter une cause organique.

Les tremblements frappant uniquement les membres inférieurs sont rares, et généralement névropathiques.

Très importante est la constatation du *synchronisme des oscillations* dans tous les membres atteints par le tremblement. Brissaud a justement insisté sur la constance de ce caractère chez les parkinsoniens.

Le tremblement doit être étudié *à l'état de repos* et *pendant les mouvements.* Les distinctions que l'on a cherché à établir d'après les modifications qu'apportent au tremblement les gestes volontaires ne sont pas d'une constance absolue. Il est exact que le tremblement ne se modifie généralement pas, et parfois même semble s'atténuer, à l'occasion des mouvements dans les états parkinsoniens, tandis qu'il s'exagère avec les actes intentionnels dans d'autres affections trémulantes comme la sclérose en plaques. Mais on observe aussi l'amplification et la généralisation du tremblement dans les formes névropathiques, constitutionnelles ou acquises.

Les tremblements qui présentent des *crises paroxystiques* appartiennent aux états émotionnels. Dans ces cas on devra distinguer, du tremblement proprement dit, le phénomène du *tressaillement* signalé et décrit par l'un de nous.

L'*évolution du* TREMBLEMENT peut aussi servir au diagnostic.

A cet égard on peut considérer trois modalités :

1° Le *tremblement progressif*, primitivement localisé à un membre ou un segment de membre, et qui, progressivement, gagne un ou plusieurs autres membres, du même côté ou du côté opposé. Tel est le cas du tremblement parkinsonien, affection progressivement envahissante;

2° Le *tremblement régressif*, généralisé d'emblée, mais tendant peu à peu à se localiser dans une moitié du corps, dans un seul membre. Cette évolution appartient surtout aux tremblements d'origine névropathique ou émotionnelle;

3° Le *tremblement migrateur*, dont les localisations varient à la fois dans l'espace et dans le temps. Il prédomine tantôt dans une partie du corps, tantôt dans une autre. C'est le cas d'un grand nombre de tremblements névropathiques.

Il serait désirable de vérifier dans tous les cas de tremblement si ce dernier *persiste pendant le sommeil*. Sans qu'on puisse attribuer à ce caractère une signification précise, il y a lieu cependant d'en tenir compte.

L'examen d'un trembleur doit être complété par d'autres renseignements que peut nous fournir la *vue* et le *palper*.

L'ASPECT MORPHOLOGIQUE du sujet est caractéristique dans les cas de syndrome parkinsonien.

L'un de nous a décrit jadis avec Paul Richer ces particularités objectives (1) : les modifications angulaires des différents segments du corps dans la station debout, dont les plus frappantes sont la flexion du corps en avant, la flexion de l'un ou des deux genoux selon que l'affection est unilatérale ou bilatérale, la flexion des avant-bras sur les bras avec écartement des coudes, attitudes qui subsistent pendant la marche; enfin, l'aspect vraiment spécial de la musculature qui, même au repos complet, se montre en état de subcontraction.

« *Nulle part*, disions-nous, *n'apparaît le relâchement musculaire.* » Le sujet présente l'aspect heurté de l'écorché; on distingue même les faisceaux constitutifs de certains muscles (pectoral, deltoïde, fessier, droits de l'abdomen), la corde tendue du long supinateur, les reliefs des quadriceps, etc.

Les contractions varient d'intensité, s'atténuent parfois par l'attouchement, la mobilisation; il en résulte un état de vigilance vibrante de toute la musculature.

Si ces signes sont particulièrement apparents dans les cas de tremblement parkinsonien, on les retrouve cependant plus ou moins accentués chez la plupart des trembleurs. Ils ont en général des muscles très « écrits », en état permanent de demi-contraction. Par là se traduit une perturbation du tonus musculaire qui semble inséparable du tremblement, soit qu'il s'agisse d'un trouble concomitant de cause organique, soit que cet état résulte d'une réaction défensive du sujet pour refréner son tremblement (tremblement névropathique), soit enfin qu'on ait affaire à une manifestation paratonique de déséquilibration motrice (tremblement constitutionnel, tremblement des dégénérés).

La *vitesse et l'amplitude des mouvements commandés* doit aussi être contrôlée. Un geste du bras qui ne peut s'exécuter qu'avec lenteur et qui n'atteint que difficilement le but extrême, plaide en faveur d'une affection organique; de même le ralentissement de la marche.

(1) PAUL RICHER et HENRY MEIGE, Étude morphologique de la maladie de Parkinson. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1895.

On ne négligera pas de faire écrire le malade. Lamy a fort justement signalé que dans l'écriture des parkinsoniens les lettres diminuent progressivement de hauteur d'une ligne à la suivante.

Dans l'examen d'un trembleur il est essentiel aussi d'*apprécier par le palper manuel la sensation que l'on éprouve en mobilisant les segments des membres.*

La *flexibilité cireuse* des états parkinsoniens se traduit par une résistance moelleuse et ininterrompue.

Elle se distingue nettement de *la résistance intermittente, saccadée, « à crans »*, que l'on perçoit chez la plupart des névropathes trembleurs.

La première donne une sensation de tension régulièrement soutenue, sans à-coups, qui s'atténue peu à peu par la mobilisation. La seconde se traduit par une succession de contractions et de relâchements plus ou moins brusques à intervalles irréguliers, réactions défensives qui ont généralement tendance à s'exagérer au début des manipulations, et cèdent à la longue sous l'influence de la fatigue.

Il est presque superflu d'ajouter que l'on doit faire chez tous les trembleurs une enquête minutieuse des signes permettant de reconnaître une atteinte organique.

A ce propos, il faut encore rappeler que *l'examen des réflexes* est rendu malaisé à la fois par le tremblement et l'hypertonicité musculaire. Il faut se garder de conclure à l'absence d'un réflexe tendineux si l'on n'obtient pas de réponse dès les premières recherches ; celles-ci doivent être répétées à maintes reprises, en variant les positions du malade, et renouvelées à plusieurs jours d'intervalle. On devra aussi distinguer un tremblement du pied d'un clonus vrai.

On notera avec soin les troubles de la sensibilité, qui d'ailleurs sont peu fréquents, les différences thermiques des membres, les troubles vaso-moteurs et trophiques, etc., qui plaident en faveur d'une origine organique.

L'attention doit aussi se porter spécialement sur la recherche des *signes d'ordre cérébelleux* (diadococinésie, dysmétrie, asynergie, etc.), étant donnée la coexistence fréquente de troubles du tonus et du contrôle des mouvements.

Dans les tremblements qui paraissent de nature émotionnelle, l'enquête clinique doit porter sur toutes les *manifestations émotives*, et notamment sur les réactions vasculaires, pileuses et sécrétoires.

Le *pouls* est souvent difficile à percevoir au poignet en raison des oscillations du membre supérieur : on l'appréciera aisément sur la carotide. Poussées de rougeur de la face, sécrétions sudorales, horripilation, brusquerie et fugacité de ces réactions et leur concordance avec une exacerbation du tremblement sous l'influence des causes capables de déclancher le syndrome émotif, quand ces caractères sont dûment constatés, il s'agit bien d'un tremblement émotionnel.

Parallèlement à l'examen somatique, un *examen mental* doit être fait pour chaque trembleur. L'un de nous a montré autrefois le rôle amplificateur des facteurs psychiques sur le tremblement, en particulier celui de la peur du tremblement, la *trémophobie*.



Les remarques qui précèdent pourront peut-être rendre quelques services pour l'examen des trembleurs et faciliter les décisions médico-militaires à leur égard.

Il nous semble qu'il s'en dégage en outre des notions d'ordre plus général et que voici :

On peut donner du tremblement cette définition objective : *oscillations rythmiques, de faible amplitude, déplaçant involontairement un ou plusieurs segments du corps* (1).

Il importe d'étudier ce symptôme en soi et d'en analyser tous les caractères; mais la clinique commande de n'en point séparer un ensemble de signes qui font entrevoir une perturbation plus générale de la fonction du tonus. Cette perturbation se manifeste non seulement par le tremblement, mais par des anomalies de la tonicité musculaire appréciables par la vue et par le toucher. L'habitus morphologique des trembleurs, les modalités de leurs réactions aux manœuvres de mobilisation, sont des éléments d'appréciation inséparables de ceux que fournit l'analyse du tremblement proprement dit.

En d'autres termes, le trouble moteur qui constitue le tremblement n'est qu'un des éléments d'un *syndrome dystonique* qui mérite d'être étudié globalement.

Pour finir, une suggestion. Elle est inspirée par la parenté du tremblement avec les autres manifestations émotives.

Lorsqu'on considère la fréquence de l'association du tremblement avec les troubles vaso-moteurs ou sécrétoires, et avec les modifications du rythme cardiaque et respiratoire, qu'il s'agisse de tremblements de cause nettement émotionnelle, de tremblements constitutionnels ou de tremblements qualifiés, faute de mieux, de névropathiques, ou encore et surtout des tremblements qui font partie du syndrome basedowien, on est tout naturellement conduit à envisager une participation du système sympathique à la genèse de ces tremblements.

Mais c'est à la neuropathologie de demain qu'il appartiendra de démontrer le bien ou le mal fondé de cette hypothèse...

III

BLÉPHARO-CONTRACTURES

TRAITEMENT PAR L'ALCOOLISATION LOCALE (2)

PAR

Sicard et Poulard.

(Centre de Neurologie de la 15e Région.)

Nous présentons quelques cas dits de blépharo-spasmes qui seraient mieux dénommés blépharo-contractures et que nous avons traités avec succès par un procédé spécial : celui de l'alcoolisation nerveuse locale.

Il règne une certaine confusion dans la classification des mouvements convulsifs des paupières. Aussi dans l'intérêt nosologique, pensons-nous qu'on peut

(1) Henry Meige, Tremblement, in *Pratique médico-chirurgicale.*

(2) Communication à la Société médico-chirurgicale de la 15e Région, 18 octobre 1917.

admettre trois groupements principaux : les blépharo-tics, les blépharo-spasmes (1) et les blépharo-contractures.

I. Blépharo-tics. — Le tic des paupières est fréquent, survenant surtout chez l'enfant, chez l'adolescent. Il est à peu près toujours bilatéral, s'accompagne souvent d'autres mouvements désordonnés des muscles de la face, de l'épaule et même du voile du palais, du larynx ; il n'a rien de systématique, il obéit à la volonté. Il guérit sous l'influence de l'isolement, de la rééducation, de la gymnastique disciplinée (Henry Meige).

II. Blépharo-spasmes. — On doit différencier le spasme du tic et MM. Brissaud et Meige (2) se sont attachés à ce diagnostic différentiel.

Le spasme est un mouvement convulsif systématique localisé à un territoire neuro-musculaire bien déterminé ; il est identique à lui-même. Plus profond, plus intense que le tic, il peut n'intéresser que quelques faisceaux musculaires et apparaître ainsi parcellaire, dissocié. Surtout, le spasme n'obéit pas à la volonté. Son mouvement est irrésistible. Une fois déclanché, l'acte moteur poursuit fatalement ses étapes jusqu'à terminaison. Dans l'intervalle des crises de spasme, l'équilibre musculaire reprend son tonus normal. Le spasme palpébral est à peu près toujours unilatéral. Nous n'avons rencontré qu'un cas de bi-spasme palpébral légitime à bascule *(loc. cit.)*.

Ce sont là des caractères suffisants pour qu'un blépharo-tic ne puisse pas être confondu avec un blépharo-spasme.

Parmi les blépharo-spasmes, on peut décrire quatre variétés ou types principaux. Ces quatre types peuvent du reste, quoique rarement, persister sous la forme localisée de blépharo-spasme ou s'associer au labio-spasme pour devenir ainsi hémispasme facial.

Un premier type est consécutif à la paralysie faciale dite *a frigore*. A la suite de la paralysie faciale périphérique on peut voir survenir, en effet, après quelques mois, un état spasmodique. La déviation paralytique de la face fait place peu à peu à une déviation en sens contraire. Des contractions surviennent surtout à l'occasion de certains mouvements de la face. Elles sont parcellaires et dissociées et pendant l'intervalle des crises, on devine toujours, chez l'ancien paralytique facial, la contracture latente musculaire. Il s'agit d'un hémispasme facial intermittent : blépharo et labio-spasme se surajoutent à un état de contracture permanent.

Un deuxième type est constitué par l'hémispasme facial essentiel qui débute toujours par le spasme palpébral et qui s'accompagne rapidement de spasme labial. Ce spasme est dit essentiel, parce que nous n'avons encore sur son étiologie aucune donnée précise. Nous savons seulement qu'il survient d'emblée sans phase prémonitoire de paralysie faciale et qu'il n'est jamais suivi non plus de paralysie, qu'il n'a aucune tendance à la guérison spontanée, qu'il se perpétue indéfiniment, sujet seulement à des variations de fréquence et d'intensité.

Un troisième type beaucoup plus rare est le spasme palpébral qui peut être le prélude d'une crise jacksonienne ou constituer seulement un des éléments de début de cette crise. Son étiologie peut être corticale ou mésocéphalique. Cet hémispasme s'associe presque toujours à d'autres mouvements convulsifs des membres.

(1) Sicard et Leblanc, Les Hémispasmes faciaux. *Mouvement médical*, janvier 1913.
(2) Meige et Feindel, *les Tics et leur traitement*, Masson, 1902.

Un quatrième type enfin est l'hémispasme palpébral de la névralgie faciale (tic douloureux de Trousseau, en réalité spasme et non pas tic). L'algie est ici prédominante et le spasme ne traduit que la réaction hyperkinétique du nerf moteur facial conditionnée par l'irritation du nerf sensitif trijumeau.

III. Blépharo-contractures — A côté des blépharo-tics et des blépharo-spasmes, il y a place nosologique pour les blépharo-contractures. La pathogénie de cette forme spéciale de blépharo-contractures se rapproche de celle des acro-contractures. C'est le plus souvent à la suite d'une blessure légère des membres, qu'il survient certains troubles moteurs singuliers des extrémités (mains et pieds) avec contracture des doigts et des orteils en attitude tourmentée (acro-contractures, « extrémités figées » de Meige) et ces troubles moteurs se montrent très rebelles à toute thérapeutique.

C'est également à la suite d'une blessure légère de la région cutanée temporale ou frontale ou encore d'une irritation conjonctivale passagère que les muscles homologues frontal et palpébraux se bloquent provoquant l'occlusion palpébrale.

Il ne s'agit pas ici de spasme, mais de contracture. L'hyperkinésie et l'hypertonie sont permanentes. A l'exemple des mains figées il existe des « paupières figées ». Cherche-t-on à relever passivement la paupière ainsi obturée, le malade se défend énergiquement et accuse une vive douleur. On peut en insistant mettre à découvert une certaine partie du globe oculaire, mais alors on voit aussitôt ce globe se porter énergiquement en haut et en dehors, en même temps que la pupille se cache sous le voile palpébral qu'il a été impossible de relever entièrement. Au cours de cette manœuvre les paupières du côté opposé, qui jusqu'alors avaient gardé leur mobilité normale, entrent en contraction et provoquent à leur tour l'occlusion de cet œil.

Lorsque toute manœuvre est arrêtée, la blépharo-contracture réapparaît avec son intensité primitive et la motilité palpébrale opposée reprend son aspect et son rythme normal. De tels syndromes peuvent persister sans modification, durant des années.

Sur les neuf cas qu'il nous a été donné de traiter, trois étaient fixés depuis plus de deux ans, quatre depuis un an et deux depuis plusieurs mois.

Dans six cas, il s'agissait de blépharo-contracture droite ; dans trois cas de blépharo-contracture gauche.

Chez quatre sujets, la blessure avait été légère intéressant seulement le tégument de la région temporo-frontale. Chez un autre blessé la cicatrice cutanée s'accompagnait d'une légère éraflure osseuse ; dans deux autres cas il y aurait eu conjonctivite par projection de poussières sur l'œil lors d'une commotion, enfin, chez les deux derniers blépharopathes, on pouvait soupçonner la simulation.

Traitement des blépharo-contractures. — Jusqu'ici, nous étions à peu près désarmés vis-à-vis de telles blépharo-contractures. Il était cependant admis que certains de ces syndromes pouvaient s'amender et même guérir à la suite d'une rééducation appropriée physique et mentale, et nous avons eu connaissance de deux cas de guérison ainsi obtenues.

Mais dans les conditions de milieu et d'ambiance où nous nous étions placés, nous n'avons jamais pu obtenir par de tels moyens une amélioration quelconque.

C'est alors que nous avons pensé à parésier, pour un temps, la branche supérieure du nerf facial de façon à provoquer l'ouverture palpébrale et à fixer automatiquement cette inocclusion durant quelques semaines.

En étudiant sur le cadavre la région prémastoïdienne, on note que le nerf facial se divise à un centimètre environ en arrière du bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur, en ses deux branches supérieure et inférieure.

Il y a donc possibilité à ce niveau, c'est-à-dire en ce point topographique exact où la branche supérieure aborde la partie montante de l'os maxillaire inférieur, de pousser quelques gouttes d'alcool.

Le facial supérieur seul est ainsi atteint par le liquide paralysant, la branche inférieure est au contraire respectée.

Sitôt l'injection faite, la paupière contracturée se débloque, mais alors brusquement l'œil opposé se ferme. Et quelques jours vont être nécessaires pour permettre à ce côté palpébral *sain* tributaire du nerf facial non injecté de reprendre son jeu normal.

Si les malades sont de bonne foi et désirent leur guérison, celle-ci est toujours obtenue. Il suffira, chaque matin, de diriger chez eux des exercices de gymnastique faciale pour qu'en quelques semaines le visage supérieur reprenne sa symétrie normale et sa synergie de bon aloi.

Ce procédé de traitement des blépharo-contractures est un succès de plus à l'actif de l'alcoolisation locale.

IV

PARAPLÉGIE PAR MÉTASTASE D'UNE TUMEUR DE LA RATE

PAR

Mlle **E. Cottin**, et M. **G. Saloz**,
Chef de laboratoire Assistant interne
de la Clinique médicale du professeur Bard, à Genève.

Si, le plus souvent, une paraplégie par compression peut se reconnaître au seul examen clinique, il est cependant des cas où une symptomatologie confuse ne permet de risquer que des présomptions diagnostiques. Et c'est surtout dans ces formes anormales qu'il devient intéressant, et utile, de rechercher certaines réactions du liquide céphalo-rachidien, que M. Froin (1) a été le premier à mettre en évidence.

(1) G. Froin, *Gazette des Hôpitaux*, 1903, n° 101, et 1908, p. 1591. — R. Cestan et P. Ravaut, *Gazette des Hôpitaux*, 1904, n° 101. — Babinski, *Société médicale des Hôpitaux*, 1903, p. 1083. — Sicard et Descomps, *Gazette des Hôpitaux*, 1908, n° 120. — Aubry, *Thèse de Paris*, 1909. — Villaret et Rives, *Presse médicale*, 1915, p. 472.

Cet auteur a montré que, dans des conditions particulières, le liquide de ponction lombaire peut se prendre quelquefois en masse, à tel point qu'il devient possible « de retourner sans dommage le tube qui le contient ». Cette propriété, jointe à la coloration jaune généralement présentée, constitue *le syndrome de coagulation massive et de xanthochromie*. On le rencontre surtout dans les compressions médullaires, ou tout autre mode de striction de la moelle, qui favorisent une transsudation du plasma sanguin plus ou moins abondante en provoquant de la stase veineuse méningo médullaire. Cette réaction fibrineuse résulterait donc d'une modification de la cavité arachnoïdo-pie-mérienne consistant en la formation de poches méningées dues à un processus symphysaire avec compression vasculaire et œdème local consécutif. Dans ces loges se produirait donc très facilement, à la faveur d'un abaissement de pression, le passage de sérosités fibrineuses, qu'il y ait ou non hyperfibrinose sanguine concomitante.

Mais ce syndrome est loin d'atteindre toujours cette intensité, et MM. Sicard, Foix et Salin (1), qui ont repris cette question des réactions du liquide céphalo-rachidien, distinguent plusieurs degrés qu'ils établissent d'après l'ensemble d'un certain nombre de signes humoraux, dont les principaux sont les suivants :

La réaction de coloration du liquide, qui perd son apparence d'eau de roche, pour prendre une teinte tantôt franchement jaunâtre, tantôt légèrement ambrée, tantôt encore nuancée de reflets verdâtres.

La dissociation albumino-cytologique, caractérisée par une albuminose très marquée, coïncidant avec une leucocytose nulle ou insignifiante.

Enfin, la réaction albumosique qui ne se rencontrerait que dans les liquides à teinte jaune, nettement accusée, et que les auteurs mettent en parallèle avec une lésion osseuse vertébrale.

Suivant l'intensité et le groupement de ces signes humoraux, ils distinguent :

Un syndrome rachidien minimum, dans lequel le liquide est clair, sans albumose ni lymphocytose, mais déjà avec une quantité notable d'albumine — il irait avec un degré de compression légère siégeant principalement dans le voisinage immédiat des trous de conjugaison.

Un syndrome rachidien moyen avec un liquide très légèrement teinté sans albumose, pas ou très peu de cellules mais de grandes quantités d'albumine — il permet de supposer une compression extra-dure-mérienne dans l'espace épidural.

Un syndrome rachidien maximum, celui où le liquide de fonction est jaunâtre, pauvre en éléments cellulaires avec coagulation massive — il implique l'idée d'une compression de la moelle, avec lésion pachyméningitique souvent très accusée.

De tous ces signes, la dissociation albumino-cytologique est certainement de beaucoup le plus constant.

MM. Salin et Reilly (2) l'ont reproduite expérimentalement en provoquant, chez le chien, une striction médullaire par pachyméningite tuberculeuse; ils constatèrent un taux d'albumine très augmenté, sans élément cellulaire.

(1) *Presse medicale*, 1910, p. 977 — Dufour et Mairesse, *Société de Neurologie*, 7 novembre, et *Presse médicale*, 1912, p. 947 — Sicard et Foix. *Presse medicale*, 1912, p 1013. — Debré et Paraf, *Presse médicale*, 1913, p. 952.

(2) *Société de Biologie*, 20 décembre 1913.

Cette hyperalbuminose sans leucocytose ne doit cependant pas être considérée comme pathognomonique; nous l'avons vu faire défaut dans des paraplégies pottiques et cancéreuses et divers auteurs l'ont rencontrée au cours d'autres affections nerveuses ne s'accompagnant d'aucune compression de la moelle.

Toutefois, sans vouloir exagérer sa valeur, nous devons reconnaître que sa présence, dans un cas complexe, nous a fait conclure très justement à une compression médullaire, alors que la clinique ne permettait que des présomptions en faveur de ce diagnostic.

C'est l'histoire de ce malade que nous allons maintenant rapporter. Elle est intéressante par plus d'un détail : il s'agit d'une *paraplégie métastatique d'une tumeur de la rate*, qui, au cours de son évolution, a presenté, outre l'hyperalbuminose rachidienne, des liquides différents par l'intensité de la coloration au cours d'une même ponction lombaire.

Observation — Jacq... Jean, entre à l'hôpital cantonal, dans le service de M le professeur Bard, le 25 mai 1916, avec le diagnostic « d'ataxie ».

Il raconte que son père et sa mère sont morts, il ignore de quoi ; qu'il a deux demi-sœurs, toutes deux bien portantes. Lui-même, dans son enfance et pendant sa jeunesse, a toujours joui d'une excellente santé. Il a fait tout son service militaire sans un jour d'infirmerie ; il s'est marié à 27 ans : sa femme, âgée de 60 ans, n'a jamais fait de maladie grave. Il a une fille de 30 ans, mariée et mère de trois enfants. Un fils est mort à huit semaines.

L'affection actuelle remonte au début d'avril 1916. A cette époque, il commence à ressentir de fortes douleurs dans la région lombaire, douleurs à peu près constantes, qui s'accompagnent, quinze jours plus tard, d'une faiblesse dans les deux jambes. Un mois après, la marche devient presque impossible, une canne n'est bientôt plus suffisante, il ne parvient à faire quelques pas qu'en s'appuyant aux murs et aux meubles. L'impotence est telle vers la fin de mai que, confiné au lit, il se décide à entrer à l'hôpital. Son affection a été essentiellement lente et progressive, sans incidents brusques. (Pas de maux de tête, pas de vertiges, pas de bourdonnements d'oreille, pas de trouble oculaire, jamais d'ictus.)

Status a l'entrée. — Jacq... est un homme en bon état de nutrition ; la peau, les muqueuses sont un peu décolorées ; il n'y a ni dyspnée, ni œdème, ni cyanose. La température est de 37°,4.

Système nerveux. — Les pupilles, égales, réagissent à la lumière et à l'accommodation ; les mouvements des globes oculaires ne sont pas limités, mais s'accompagnent, dans la vision latérale droite, de quelques mouvements nystagmiformes. Il n'y a pas d'hémianopsie, pas de ptosis ; la face et la langue sont innervées symétriquement.

Aux membres supérieurs, la force est indemne, les réflexes tendineux normaux et la sensibilité, egale des deux côtés, est conservée à tous les modes.

Aux membres inférieurs, l'hypotonie est manifeste, les réflexes rotuliens et achilléens complètement abolis. Il existe un Babinski bilatéral, sans clonus. Alors que le malade est capable de résister avec force, quand on essaye de lui plier ou d'étendre ses jambes, il ne peut lui-même les détacher du lit qu'avec beaucoup de peine. Néanmoins, tous les mouvements sont possibles, mais difficiles et surtout il n'est plus maître de leur direction et de leur étendue ; quand le membre est en demi-flexion, le pied reposant sur le lit, le genou ballotte à droite et à gauche contre le gré du patient ; mais ce genou repousse avec vigueur la main qui essaie de le déplacer. La marche est impossible, les deux jambes partent dans toutes les directions en mouvements désordonnés. Dans la flexion combinée, les deux membres se soulèvent avec peine, tant « ils sont lourds », mais il n'y a pas de différeuce sensible entre les deux côtés.

On constate en outre une légère hypoesthésie s'arrêtant suivant une ligne nette passant par l'ombilic ; il s'agit surtout d'un retard dans les perceptions tactiles et douloureuses, ainsi qu'au froid et au chaud. L'ataxie est manifeste, le diapason n'est pas perçu. Aucun trouble subjectif, pas de douleurs fulgurantes, pas de crises viscérales.

Système circulatoire. — Le pouls, regulier, bat 72 fois à la minute; sa tension est moyenne. Le choc du cœur se perçoit dans le cinquième espace sur la ligne mamillaire. Les bruits sont réguliers, sans souffle.

Système respiratoire. — Il ne tousse ni ne crache. La sonorité pulmonaire et les vibrations sont conservées, le murmure vésiculaire s'entend bien partout.

Système digestif. — La langue est propre, humide, l'appétit bon, les digestions faciles. Constipé depuis trois jours, les selles étaient régulières auparavant. L'abdomen est souple, non douloureux ; l'estomac ne clapote pas. Le foie ne dépasse pas le rebord costal et la rate est percutable à peine sur deux travers de doigt ; on ne la palpe pas.

Système uro-génital. — Nie la syphilis. Les mictions sont faciles, sans douleur ; pas de rétention ni incontinence. Les urines ne contiennent rien de pathologique.

Le jour même de l'entrée on fait une *ponction lombaire*, qui permet de retirer 10 c. c. d'un liquide clair, non ambré, sortant sous pression très faible, si faible qu'on est obligé de faire tousser le malade pour obtenir les quelques centimètres nécessaires aux différents examens

Il contient 7 grammes d'albumine ‰, de la globuline en grande quantité, et, à la cellule de Nageotte, on compte deux éléments (lymphocytes) par millimètre cube.

Cette forte dose d'albumine avec très peu de réaction cytologique pose la question de compression médullaire. On recherche alors l'existence d'une tumeur primitive, mais le tube digestif, la prostate, le corps thyroïde, les seins mêmes, ne présentent rien qui ne soit parfaitement normal. Le rachis n'a aucune saillie ni dépression suspecte et aucun corps vertébral n'est douloureux ; ils se dessinent d'ailleurs tous nettement sur les plaques radiographiques

La réaction de Wassermann est légèrement positive dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien

Un examen du sang donne : hémoglobine, 80 % ; globules rouges, 4 123 000 ; globules blancs, 8 525 ; valeur globulaire, 0,97.

Le fond de l'œil révèle une papille atrophique des deux côtés.

Cette symptomatologie peut faire songer au tabes qui a, pour lui, la perte des réflexes tendineux, les troubles de la sensibilité et la papille atrophique ; il y manque par contre le signe d'Argyll-Robertson, les douleurs fulgurantes et la lenteur de l'évolution. Le Babinski bilatéral, qui indique une participation des faisceaux pyramidaux, la localisation des symptômes morbides aux membres inférieurs, la dissociation albumino-cytologique enfin, nous font plutôt admettre une compression médullaire et, devant une réaction de Wassermann positive, la possibilité d'une gomme est envisagée et un traitement mercuriel institué.

10 juin. — Le malade se plaignant de la gorge, on fait un examen laryngoscopique qui montre une laryngite catarrhale chronique avec congestion de la muqueuse et hypertrophie des nodules des cordes vocale, lesquelles sont bien mobiles.

Depuis deux jours, il y a de la rétention urinaire qui nécessite un cathétérisme ; on retire 2 000 c. c en moyenne.

12 juin. — Le cœur est arytbmique ; il était régulier à l'entrée. En outre, les pupilles sont maintenant inégales et réagissent paresseusement à la lumière ; les troubles moteurs s'accentuent.

19 juin. — L'arythmie a disparu et les mictions sont de nouveau volontaires.

M. le professeur Bard examine Jacq . : il pense que la compression ou la tumeur médullaire est peu probable à cause de la participation de l'œil, alors que le tabes combiné est beaucoup plus vraisemblable malgré l'absence d'incoordination aux membres supérieurs.

21 juin. — Il existe une petite escharre, et la voix est très enrouée. Un nouvel examen du larynx au miroir révèle une paralysie des inter-arythénoïdiens et des thyro-arythénoïdiens ; la muqueuse est toujours très rouge. On contrôle l'état des oreilles et l'on constate que les deux tympans sont gris, légèrement enfoncés. La montre et la voix chuchotée ne s'entendent que très près ; le diapason (256 vibrations) est perçu à 20 centimètres, des deux côtés. Le Weber est légèrement positif à gauche et le Rinné positif à droite comme à gauche

L'épreuve de Barany permet de conclure que les canaux semi-circulaires réagissent normalement. En effet, l'injection d'eau froide (20°), faite successivement dans les deux oreilles, pendant une minute, provoque un nystagmus très net, d'abord rotatoire, puis horizontal.

3 juillet. — La rate a sensiblement augmenté de volume ; on palpe son pôle inférieur.

12 juillet. — Une deuxième ponction lombaire donne issue à 10 c. c. d'un liquide qui sort sous pression encore très faible ; il n'est pas ambré, mais présente toujours de l'hyperalbuminose sans augmentation appréciable des éléments. (Albumine, 4 ‰ ; Nageotte, 1/2 par millimètre cube.)

Depuis quelques jours, l'atrophie des membres inférieurs s'accentue à vue d'œil, il s'agit d'une véritable fonte musculaire.

24 juillet. — La rate dépasse d'un bon travers de main le rebord des fausses côtes. Cette hypertrophie splénique, si brusque et si considérable, fait revenir à l'idée d'une compression médullaire; on voit en effet dans cette tuméfaction, le point de départ possible d'une métastase rachidienne.

29 juillet. — On fait une troisième ponction lombaire ; elle ramène 20 c. c. de liquide nettement ambré dans le premier tube, beaucoup moins dans le deuxième, eau de roche dans le troisième.

Il contient 4 ‰ d'albumine et 2,4 lymphocytes par millimètre cube.

9 août. — Les paralysies laryngées se sont modifiées : pendant la phonation, les cordes vocales laissent maintenant un espace losangique.

Un nouvel examen de sang donne : hémoglobine, 65 %; globules rouges, 3 224 000; globules blancs, 10 800 : valeur globulaire, 1,01.

28 août. — Le malade, qui depuis une semaine a des symptômes d'obstruction intestinale, passe dans le service de chirurgie où, le 5 septembre, il est fait un anus contre nature. Le 11 il meurt, emporté par de la broncho-pneumonie.

L'autopsie est faite le lendemain et voici le résumé du procès-verbal : « Laparatomie médiane sus-ombilicale et sous-chondrale gauche. Anus au niveau du transverse. Symphosarcome de la rate, métastases pancréatiques, pleurales, costales, vertébrales, musculaires et des méninges médullaires (de la II[e] à la XI[e] dorsale). Hépatisation rouge des lobes inférieurs gauche et droit. »

En résumé, Jacq... est un homme de 60 ans, atteint de paraplégie. Cette paraplégie, plus sensitive que motrice, tout au moins au début, a mis deux semaines à s'installer; elle a été précédée de douleurs lombaires assez violentes qui n'ont persisté qu'une quinzaine de jours.

A son entrée à l'hôpital, on constate une paralysie flasque à peu près complète des membres inférieurs, avec Babinski bilatéral et perte des réflexes tendineux ; une altération manifeste de la sensibilité profonde (ataxie) et un léger retard dans les perceptions superficielles.

Une ponction lombaire donne issue, avec beaucoup de difficultés, à quelques centimètres cubes seulement d'un liquide non ambré, contenant 7 grammes % d'albumine et deux éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Cette dissociation entre la forte albuminose et une cytologie à peu près normale fait immédiatement penser à une compression médullaire. Les anamnestiques cadrent assez bien, la paraplégie ayant été précédée de phénomènes douloureux; mais l'examen du rachis, les radiographies ne révèlent aucune altération vertébrale et pas davantage de poche pouvant faire admettre un abcès par congestion. Quant à une tumeur primitive de la moelle, elle satisfait peu, bien qu'elle ne puisse être éliminée complètement : les douleurs avant toute paralysie, la rapidité de l'évolution, le fait qu'au début, seule la sensibilité était atteinte, sans être absolument contre, la rendent peu vraisemblable. La tumeur secondaire réaliserait plus facilement ce tableau clinique, à l'exception de la flaccidité. Mais l'impossibilité de découvrir un foyer primitif fait abandonner cette idée.

Le Wassermann, légèrement positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, oblige à s'arrêter, sans grande conviction d'ailleurs, à la possibilité d'une gomme et l'on commence un traitement spécifique.

Non seulement, il ne survient aucune amélioration — le malade au contraire se cachectise — mais bientôt se surajoutent des paralysies oculaires et laryngées.

Malgré l'intégrité relative des membres supérieurs, on pense alors au tabes combiné, qui va très bien avec la grosse ataxie du début, avec la paralysie

sans spasmodicité, le double Babinski et les paralysies parcellaires, et c'est à ce diagnostic que l'on s'arrête pendant quelques semaines.

A partir du 3 juillet la rate, qui jusqu'ici avait eu des dimensions normales, devient percutable sur une grande étendue, se palpe largement le 24 juillet pour descendre jusque dans la fosse iliaque au milieu d'août, sans qu'il soit noté de pyrexie ou de modification sanguine; seule la tumeur pouvait expliquer cette tuméfaction rapide et, revenant à la première hypothèse, celle d'une compression, on conclut définitivement à la métastase rachidienne avec une tumeur de la rate comme point de départ.

D'ailleurs la dernière ponction lombaire fut encore plus significative que les précédentes; non seulement le liquide sortit en gouttes lentes, non seulement la dissociation albumino-cytologique était toujours très manifeste, mais encore le liquide, d'abord nettement ambré, devint de plus en plus pâle jusqu'à être eau de roche vers la fin de l'écoulement (1).

Cette transformation, au cours de la même ponction, ne permettait plus de douter de l'existence d'une poche méningée avec stase rachidienne. Il est probable que l'évacuation des premières gouttes, en diminuant la pression, ou par un léger déplacement des tissus, a permis à un peu de liquide céphalo-rachidien normal de forcer le détroit et de venir diluer et éclaircir le liquide xanthochromique.

L'autopsie est venue confirmer le diagnostic en même temps qu'elle nous expliquait les quelques anomalies qui, au moment même où la compression médullaire nous paraissait indiscutable, n'étaient pas sans nous embarrasser quelque peu. Il existait en effet des noyaux néoplasiques échelonnés le long des récurrents et du sympathique cervical, qui sont la cause de l'inégalité pupillaire et des paralysies laryngées.

PSYCHIATRIE

V

NÉGATIVISME MNÉSIQUE CHEZ UN CATATONIQUE

PAR

A. Barbé,

Chef du Centre neurologique de la 13ᵉ Région.

Dans une communication faite le 11 janvier 1907 à la Société de Psychologie, M. Séglas rapportait le cas d'un malade présentant des troubles intellectuels assez particuliers, systématisés dans le domaine de la mémoire, et qu'il proposait de désigner du nom « d'idée fixe de l'oubli », ou mieux encore de « négativisme mnésique ».

Nous avons eu l'occasion d'observer la même sorte de négativisme chez un

(1) MESTREZAT, *Le liquide céphalo-rachidien*, Maloine, Paris, 1912. — DEMOLE, *Revue de Neurologie*, 1915, nᵒˢ 20-21.

catatonique ; nous entendons par là que le négativisme de ce dernier s'appliquait uniquement à l'existence de sa mémoire. Voici d'abord l'observation .

P....., Clément, né en 1878, entra le 6 octobre 1916 à l'hôpital temporaire n° 3 de Bellevue-Yzeure, pour « confusion mentale avec état dépressif et amnésie ».

D'après les papiers qui l'accompagnent, on peut ainsi reconstituer l'histoire de sa maladie : il a été envoyé le 30 juillet 1916 en congé de convalescence illimité pour « ankylose partielle de l'index, médius, annulaire et auriculaire de la main gauche à la suite de blessure par éclat d'obus; œdème de la main ».

Le 16 août, il entre à l'hôpital de Vichy pour « large plaie du scrotum à droite, cordon à nu; absence du testicule droit Symptômes généraux : foyer de broncho-pneumonie droite », et dans un journal régional, on trouve les renseignements suivants : « Étrange blessé : au lieudit la Viala, commune de Creuzier-le-Vieux, des habitants rencontraient l'autre jour un individu paraissant souffrir. Interrogé, cet individu déclara se nommer Clément P...... 38 ans, né à Saint-Priest-Bramefand (Puy-de-Dôme). A l'hôpital de Cusset, où il fut conduit, on le trouva porteur d'une grave blessure faite, à l'aide d'une arme tranchante, dans la région du scrotum. Or, un couteau taché de sang ayant été trouvé sur lui, on en a inféré qu'il s'était fait lui-même cette blessure. Interpellé à ce sujet, P.. .. a déclaré que sa tête s'égarait parfois, et qu'il ne se rappelait de rien Il a été transféré dans un hôpital de Vichy, où il recevra les soins appropriés à sa blessure. »

Ce qui frappe tout d'abord quand on examine ce malade, c'est l'expression figée de sa physionomie : l'œil est fixe, sévère, les traits du visage sont impassibles, il n'y a aucune mimique expressive. Sa tenue est correcte, son attitude parfaite; il se tient droit, immobile, conservant la même position pendant toute la durée de l'interrogatoire. Ses réponses sont nettes, rapides, claires, un peu explosives, se faisant toujours sur le même ton; en somme, son faciès, son attitude, son maintien, sa parole sont nettement stéréotypés.

Dès les premières questions, on est surpris de l'étendue de cette pseudo-amnésie. En voici un exemple :

D. — Où êtes-vous ici?
R. — Je ne sais pas
D. — Comment s'appelle la ville?
R. — Je ne sais pas.
D. — Depuis combien de temps êtes-vous ici?
R. — Je ne sais pas.
D. — En quel mois sommes-nous?
R. — Je ne sais
D. — Le combien?
R — Je ne sais pas.
D. — Quel jour?
R — Je ne sais pas.
D — Quelle année?
R. — Je ne sais pas.

On cherche alors, en remontant dans le passé, à voir si ces troubles de la mémoire remontent très haut :

D. — Vous souvenez-vous de votre enfance?
R. — Non
D. — Et de votre adolescence?
R. — Non
D. — De ce qui s'est passé il y a deux ans?
R. — Non.
D. — Alors, vous ne vous souvenez de rien?
R. — Non.
D. — Savez-vous si vous êtes allé à l'école?
R. — J'y suis été.
D. — Qu'est-ce qui vous le fait savoir?
R. — Je me rappelle un petit peu, mais je ne sais pas combien de temps.
D. — A peu près?
R. — Je ne sais pas
D — Vous savez lire et écrire?
R — Oui, pas beaucoup.
D — Vous avez été soldat?
R. — Oui, ici encore.

D. — Depuis combien de temps l'êtes-vous ?
R. — Je ne sais pas.
D. — Quel âge avez-vous ?
R. — Trente-huit ans.
D. — Comment le savez-vous ?
R. — Je n'en suis pas sûr.
D. — Avez-vous été soldat à vingt et un ans ?
R. — Je ne me rappelle pas.
D. — Alors, vous ne vous souvenez de rien ?
R. — Pas grand'chose.
D. — De quoi vous souvenez-vous ?
R. — Je ne sais pas où je suis.
D. — Vous avez un pansement ?
R. — Oui.
D. — Vous êtes blessé ?
R. — Oui.
D. — Vous vous êtes blessé vous-même ?
R. — Non.
D. — Qui vous a blessé ?
R. — Je ne sais pas.

En présence de ces troubles apparents de la mémoire, on le fait surveiller dans la salle, au point de vue de ses habitudes, et voici ce que l'on apprend : il s'occupe beaucoup, aide les camarades à faire leur lit, fait lui-même le sien, balaie la salle, et va chercher les plats à l'heure des repas. Il fait tout cela de lui-même, aux mêmes heures, et sans qu'on ait besoin de lui indiquer l'endroit où se trouvent les objets, il va les prendre et s'en sert mécaniquement, avec les mêmes gestes, se tenant toujours dans la même attitude. A table, il mange vite et de bon appétit, se levant toujours avant la fin du repas pour aller finir son pain dans son lit : il ne se trompe pas pour celui-ci et y va de lui-même. Quand il va chercher les plats, il ne se trompe pas de chemin. Ne parlant jamais à ses camarades, ne jouant pas aux cartes et lisant très peu les journaux, il reste assis sur son lit, dormant parfois dans la journée. Chose étrange, il ne cherche pas à nier certains renseignements que l'on lui demande, et que l'on peut contrôler : c'est ainsi que, prenant ostensiblement son billet d'hôpital, on lui demande :

D. — Avez vous de la famille ?
R. — Oui.
D. — Êtes-vous marié ?
R. — Non.
D. — Quel métier ?
R. — Cultivateur.
D. — Quel âge ?
R. — 38 ans.
D. — Quel pays habitez-vous ?
R. — Saint-Priest-Bramefand.
D. — Quel régiment ?
R. — 336.
D. — Compagnie ?
R. — 22e.
D. — Votre prénom ?
R. — Clément.
D. — Date de naissance ?
R. — 1878.
D. — Quel mois ?
R. — Juin.
D. — Le combien ?
R. — 24.
D. — Prénom du père ?
R. — Jean.
D. — Nom de votre mère ?
R. — Hélène B....
D. — Votre père existe ?
R. — Non.
D. — Votre mère ?

R. — Oui.
D. — Quel canton?
R. — Randan.
D. — Quel département?
R. — Puy-de-Dôme.
Invité à lire le communiqué de la veille, il le lit correctement, à haute voix, sur le même ton, et une minute après, déclare ne pas se souvenir de ce qu'il a lu. De même, si on lui dicte une phrase, il l'écrit correctement, mais à la fin, déclare ne pas se souvenir de ce qu'il a mis sur le papier. Bien mieux, il écrit parfaitement bien le nom de son pays natal, et quand on lui demande de l'épeler, il répond qu'il ne sait pas. Cette évidente contradiction ne le gêne nullement; en voici deux exemples :
D. — Vous avez été blessé à la main?
R. — Oui.
D. — Où?
R. — En Champagne.
D. — Quand?
R. — Je ne me rappelle pas.
D. — Par balle ou par éclat d'obus?
R. — Eclat d'obus.
D. — Remuez l'index. (Il le fait.)
D. — Remuez le pouce. (Il le fait.)
Une minute après, je lui montre son pouce et lui demande
D. — Comment s'appelle ce doigt?
R. — Je ne sais pas.
D. — Est-ce le pouce?
R. — Je ne sais pas.
La surveillante lui demande :
D. — Dormez-vous bien?
R. — Oui, madame.
D. — Avez-vous bien dormi cette nuit?
R. — Je ne sais pas.
Il en est de même quand on lui demande de décrire sa salle, le couloir, l'escalier; il répond son éternel « je ne sais pas ». De plus, autre stéréotypie, quand il a adopté une forme de politesse au début d'un interrogatoire, il n'en sort plus : qu'il dise « Monsieur le Médecin chef », ou « Monsieur le Docteur », ou « Monsieur le Major », aussitôt qu'il a adopté une de ces trois formules, il l'emploie sans varier.
Je l'interroge sur sa vie militaire :
D. — A quel régiment étiez-vous?
R. — 97e territorial.
D. — Et ensuite?
R. — 336e.
D. — Que demandez vous?
R. — Partir au front.
D. — Qu'y faire?
R. — Aller dans la tranchée.
D. — Nous sommes donc en guerre?
R. — Oui.
D. — Avec qui?
R. — Avec les Allemands.
J'attends une minute, puis je lui demande :
D. — Alors, nous sommes en guerre?
R. — Je ne sais pas.
D. — Avec qui?
R. — Je ne sais pas.
D. — Vous êtes allé dans les tranchées?
R. — Oui.
D. — Comment est-ce fait?
R. — Je ne me rappelle pas.
D. — Qu'y fait-on?
R. — On fait face à l'ennemi.
D. — Que faites-vous dans la tranchée?
R. — Je me bats.

D. — Contre qui.
R. — Les Allemands.
J'attends encore un instant, puis :
D. — Comment fait-on la guerre ?
R. — Je ne sais pas.
D. — Mais vous l'avez faite ?
R. — Je ne me rappelle pas.
D. — De quoi avons-nous parlé ?
R. — Je ne sais pas.
Je vais le chercher dans la salle, il s'habille parfaitement, correctement, sans hésitation. Dans le couloir, le faisant exprès marcher devant moi, je le vois se diriger d'un pas ferme et assuré vers le bureau, dans lequel il pénètre et va s'asseoir à sa place habituelle.
D. — Vous vous souvenez bien d'être venu ici ?
R. — Oui.
D. — Quand ?
R. — Je ne sais pas.
D. — Était-ce hier ?
R. — Je ne me rappelle pas.
Il convient d'observer que lorsque P... n'est pas pressé par les questions, son négativisme le fait répondre par des phrases évasives ; ce n'est que lorsqu'il ne peut plus faire autrement qu'il se décide à préciser. C'est ainsi qu'il cherche à éluder des questions concernant sa profession d'agriculteur.
D. — Que faisiez-vous dans la vie civile ?
R. — Cultivateur.
D. — Que cultiviez-vous ?
R. — Les champs.
D. — Quels champs ?
R. — La terre.
D. — Quoi, dans les champs ?
R. — De l'aveine, du blé, des pommes de terre.
D. — Avec quoi cultive-t-on ?
R. — Avec des outils.
D. — Quels outils ?
R. — Des outils à travailler.
D. — Comment les appelle-t-on ?
R. — Des bêches, des pioches.
Il y aurait donc à l'en croire, un déficit énorme de la mémoire, puisque P... dit ne se souvenir de rien. Or, nous avons eu une occasion parfaite de vérifier combien ses dires sont peu en rapport avec ses actes ; quelques jours après son entrée à l'hôpital, il écrivit une lettre assez bien tournée, datée, signée « Le poilu P... », et donnant son adresse pour recevoir certains objets qu'il demandait. Je le fis venir alors, et voici notre dialogue :
D. — Quel est le numéro de cet hôpital-ci ?
R. — Je ne sais pas.
D. — Quel est le pays ?
R. — Je ne sais pas.
D. — Le département ?
R. — Je ne sais pas.
D. — A quelle date avez-vous écrit cette lettre
R. — Je ne sais pas.
D. — Si votre famille vous écrit ici, quelle adresse doit-elle mettre ?
R. — Je ne sais pas.
D. — Comment appelle-t-on couramment les soldats ?
R. — Je ne sais pas.
D. — Vous ne savez pas qu'on les appelle des poilus ?
R. — Je ne sais pas.
Toutes mes questions, bien entendu, portaient sur des choses qu'il avait écrites de lui-même et sans y être aidé ; il y avait donc là une preuve évidente de son négativisme.
Il n'y a pas de perte de la vision mentale, car un interrogatoire un peu serré lui fait décrire un lit, une assiette, une chaise, une pipe, divers objets usuels, mais il faut le presser et l'on n'obtient que des réponses brèves.

Il n'y a non plus ni agnosie ni apraxie; toutes les épreuves faites à ce sujet donnent de bons résultats. L'examen physique ne révèle rien de particulier à signaler, le système nerveux est intact. P... n'a pas de suggestibilité, mais il est complètement stéréotypé dans tous les actes de l'existence. Son négativisme porte uniquement sur la mémoire. Il y a un léger degré de dermographisme. L'indifférence émotionnelle est complète; si l'on insiste pour savoir ce qu'il désire, il demande à s'en aller, pour travailler la terre et voir sa famille. D'après sa mère P... n'aurait « jamais eu une bonne mentalité »; il apprenait difficilement à l'école; ayant été placé chez des cultivateurs, il avait un caractère difficile, taciturne, jamais content ni des autres ni de lui-même. Avant la guerre, il est resté pendant trois ans sans écrire à sa famille; venu en permission, il était sombre, troublé, et ses inquiétudes redoublèrent quand il se vit estropié d'une main par suite de sa blessure de guerre. Sa mère étant allée le voir à la suite de son auto-mutilation, il l'aurait reçue affectueusement.

Deux mois environ après son entrée, P... eut un accès d'agitation catatonique et l'on fut obligé de le faire admettre dans un établissement spécial. Lorsque j'allai le voir pour le proposer pour la réforme, son négativisme se manifestait par du mutisme; de plus, quand on l'interrogeait, il faisait signe qu'il n'entendait pas, ce qui était manifestement faux, puisqu'il exécutait tous les actes commandés.

Cette observation nous a paru mériter d'être publiée car nous n'avons pas trouvé trace dans la littérature psychiatrique de cas de ce genre; en effet si le malade de M. Séglas avait également du négativisme mnésique, il n'avait aucun autre symptôme de catatonie.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1) **Fracture de la base du Crâne. Histoire ultérieure d'un cas et de sa terminaison vingt-quatre ans après l'Accident,** par J.-B. Christopherson. *Lancet*, vol. CXCIII, n° 12, 22 septembre 1917, p. 458.

Suites éloignées d'une fracture de la base du crâne; vingt-quatre ans après. C'est peu banal. Un dimanche de mars dernier, à Khartoum, J.-B. Christopherson fut appelé auprès d'un vieux monsieur se plaignant d'un peu d'étourdissement et d'avoir mal derrière la tête; rien de plus, mais température de 40°. Le lendemain, ni mieux, ni pire; le mardi, coma; le mercredi, mort.

Voici l'histoire reconstituée après coup. Il y a vingt-quatre ans, chute de cheval; fracture de la base du crâne; deux semaines sans connaissance. Le cavalier finit par guérir, mais ayant définitivement perdu l'odorat et le goût.

De plus, lorsqu'il se surmenait, de la céphalée et des douleurs du dos survenaient; un jour de lit et un peu d'aspirine, il n'y paraissait plus.

C'était un homme exquis, mondain, cultivé, artiste, s'occupant activement depuis la guerre à des besognes d'intérêt général. Il avait une excellente mémoire et conserva toutes ses facultés (sauf l'odorat et le goût), jusque vingt-

quatre heures avant de mourir. Age, 65 ans; mais il paraissait au moins dix ans plus jeune. Le jour où il tomba malade il n'avait pas fait très chaud; maximum 35°,5 (nous sommes à Khartoum); minimum 18° la nuit précédente. Première atteinte, d'ailleurs légère, dans le trajet aller et retour de son hôtel au cercle (1 500 mètres). Au cercle il lut les journaux, fit un somme sous la vérandah. Au retour, il passa chez un médecin qu'il ne rencontra pas. Rentré chez lui, il se coucha. Le soir même J.-B. Christopherson le vit dans son lit; il avait 40°; le seul symptôme précis était un mal de tête localisé à la région occipitale. Aucun trouble de l'intelligence ou de la mémoire. La consultation se passa surtout à causer d'amis communs.

Le lendemain, même situation ; le malade suppose avoir subi « un petit coup d'insolation ». En réalité, c'était un abcès cérébral, dont l'existence ne fut d'ailleurs pas soupçonnée. Dans les 24 heures, sans aggravation apparente, la température monte à 41° et le malade tombe brusquement dans un état apoplectiforme, s'agitant, respirant et ronflant bruyamment. Transport à l'hôpital.

De la glace sur la tête le calma. Pas de symptôme nouveau en dehors de l'inégalité pupillaire, la pupille droite étant rigide (abcès à droite). Il meurt vingt-quatre heures plus-tard, quatre-vingt-quatre heures après le début des accidents.

Autopsie : méningite purulente de la convexité et des faces internes regardant la faux. Elle semble avoir cheminé le long des gros vaisseaux. Pas de méningite de la base, du bulbe ou de la moelle. Le pus n'a pas l'apparence gélatineuse ni la couleur jaune verdâtre de celui de la méningite à méningocoques.

Quand on tente d'extraire le cerveau on le trouve retenu par une adhérence dans la fosse cérébrale antérieure droite. Il y a là un épaississement marqué des méninges et cet épaississement recouvre un abcès cérébral, abcès petit, que peut cacher l'ongle du pouce. Au-dessous, l'os est épaissi lui-même, et il présente des signes évidents de lésion ancienne. Il paraît probable que l'abcès tire son origine d'une infection qui s'est propagée à travers la lame criblée de l'ethmoïde, elle-même endommagée.

Au moment où J.-B. Christopherson fit ces constatations, il ne savait rien de l'ancienne chute de cheval. Il l'apprit par la réponse de la famille à ses lettres. Sans nul doute un abcès s'était formé au niveau du siége de la fracture de la base. Mais à quelle date s'était-il formé? Tout de suite après la fracture? Plus tard? On peut affirmer seulement son ancienneté. Sa localisation en région « muette » du cerveau explique pourquoi il ne donna lieu à aucun symptôme avant qu'il se soit accompagné de méningite.

Cette méningite terminale, elle-même, ne fut pas chose absolument nouvelle. Le malade avait, occasionnellement, des accès de malaise avec céphalée occipitale, qu'un jour de lit et un peu d'aspirine guérissaient. Il s'agissait de petits processus méningitiques, tentant de rayonner autour de l'abcès; le traitement approprié réfrénait l'inflammation.

Il est tout à fait remarquable que l'abcès frontal droit, encapsulé dans une région cérébrale « muette », soit resté absolument latent et inactif, en dehors des céphalées éphémères qui viennent d'être mentionnées. Leur siége occipital, avec un abcès frontal, est un fait curieux, mais pas exceptionnel. Quant aux facultés intellectuelles du sujet elles ne laissaient pas d'être, malgré la lésion cérébrale dont il était porteur depuis de longues années, vraiment brillantes. En somme, cet homme a pu vivre vingt-quatre ans avec sa lésion cra-

nienne, et vraisemblablement avec sa lésion cérébrale, sans s'en trouver notablement incommodé, ni au point de vue physique, ni au point de vue intellectuel.

Autre chose curieuse : la méningite terminale, purulente et progressive, ne se manifesta d'abord que par ce signe d'une température se maintenant à 40°. La céphalée, les étourdissements étaient peu de chose, et des choses banales. La rigidité pupillaire était sans doute un signe d'alarme, mais il vint trop tard, avec le coma dont le malade ne se réveilla pas. Pouvait-on faire quelque chose, chirurgicalement ? Dans l'ignorance de l'accident de cheval antérieur il eût fallu, au moins, avoir le temps d'y penser.

Un mot, pour terminer, sur le microbe de l'abcès cérébral. Encore une curiosité. C'était un diplocoque, mais dont certains éléments étaient Gram-négatifs, et d'autres Gram-positifs. Diplocoque donc à double face vis-à-vis du Gram, diplocoque Janus (Chalmers) (1). FEINDEL.

2) **Le Syndrome Infundibulaire dans un cas de Tumeur du IIIe Ventricule,** par HENRI CLAUDE et J. LHERMITTE. *Presse médicale*, n° 41, p. 417, 23 juillet 1917.

La région de l'infundibulum demeure de physiologie mystérieuse et de pathologie obscure ; la présence de l'hypophyse s'ajoute aux complexités des structures voisines pour rendre ardue l'interprétation des résultats expérimentaux ; les productions syphilitiques ou tuberculeuses constituant les lésions ordinaires de la région sont des lésions mal limitées. Dans ces conditions l'observation de MM. Claude et Lhermitte, concernant une néoplasie interpédonculaire, présente un intérêt tout particulier ; elle éclaire une partie de la sémiologie de la région infundibulaire et interpédonculaire ; elle permet aux auteurs de préciser la description du syndrome infundibulaire. Le malade, 25 ans, mécanicien à bord d'un sous-marin, fut étudié au Centre de neurologie de la VIIIe région.

Il ressort de la lecture de cette observation qu'une tumeur kystique, exactement limitée à la partie inférieure du IIIe ventricule et à l'infundibulum, a provoqué chez le malade, d'une part, des troubles portant sur la *vision*, l'*articulation des mots*, le *psychisme*, et d'autre part, des troubles de la *circulation*, de la *fonction du sommeil*, de la *régulation de l'eau dans l'organisme*.

Les phénomènes de la première série sont aisés à expliquer. L'*hémianopsie bitemporale* appartient aux tumeurs rétro-chiasmatiques. La *dysarthrie éphémère* résulte de l'atteinte des faisceaux internes des pédoncules cérébraux et en particulier du faisceau géniculé. Quant aux *troubles psychiques*, qui se sont manifestés à plusieurs reprises, ils sont attribuables à des modifications de la circulation cérébrale par effet de la néoplasie.

Dans tout ceci rien d'infundibulaire. Les phénomènes de la deuxième série sont beaucoup plus intéressants. Ce sont eux qui constituent les éléments essentiels du *syndrome infundibulaire*.

Depuis longtemps on a remarqué la possibilité des *accès de somnolence* au cours des néoplasies de la région interpédonculaire. Lhermitte a rapproché une série de faits montrant que les *crises narcoleptiques* sont une manifestation fréquente des tumeurs infundibulaires. La théorie hypophysaire (Salmon) du

(1) Le méningocoque ne serait pas une bactérie, mais un organisme évoluant selon un cycle vital à phases les unes Gram-négatives et les autres Gram-positives. — Voy. E.-C. HORT, Le méningocoque de Weichselbaum, *Revue neurologique*, ce numéro, p. 45.

sommeil est fragile. S'il existe un rapport de causalité entre le développement d'une tumeur basilaire et l'apparition des crises narcoleptiques, il est à chercher dans les modifications du cerveau moyen et non dans la perturbation de la sécrétion hypophysaire.

De Cyon, ayant excité électriquement l'hypophyse, constata des *modifications importantes de la circulation*. Mais ultérieurement l'hypophyse fut démontrée inexcitable, et l'on observa des phénomènes cardio-vasculaires par effet de l'électrisation de régions encéphaliques éloignées de l'hypophyse. Aschner démontra que si l'excitation de l'hypophyse et des méninges annexes ne provoque aucun trouble circulatoire ou respiratoire, la striction, le tiraillement, la piqûre du tuber cinereum sont suivis de ralentissement et d'affaiblissement du pouls et même d'arrêt du cœur. Après l'ablation de la glande pituitaire l'excitation électrique du tuber et de l'infundibulum provoque les mêmes phénomènes.

Chez le malade, il a été noté expressément, à plusieurs reprises, des crises de *tachycardie* avec *arythmie*, *extrasystoles* et *rythme embryocardique*, impressionnantes. Etant donné l'absence de toute altération bulbaire et cardiaque, il paraît légitime de rapporter à la lésion basilaire les symptômes en question ; survenant au cours d'un néoplasme cérébral, ils doivent faire songer à une localisation opto-pédonculaire.

En dehors de ces crises de narcolepsie et des phénomènes cardio-vasculaires les symptômes les plus fréquents consistaient dans la *soif constante* qu'éprouvait le sujet et l'*augmentation du taux des urines*, atteignant près de trois litres. Dès l'entrée du malade à l'hôpital la *polyurie* et la *polydipsie* étaient évidentes et, au cours de la maladie, jamais elles ne se démentirent malgré l'institution de médications frénatrices (antipyrine, belladone, quinine, bromure).

L'existence de la polyurie avec ou sans polydipsie au cours des lésions diverses de la région pituitaire et circumpituitaire était connue depuis longtemps, mais on en attribuait l'origine aux modifications de l'hypophyse lorsque MM Jean Camus et G. Roussy vinrent montrer que, tout au moins dans les conditions expérimentales, ce n'est pas l'altération de l'hypophyse qui détermine la polyurie ni la polydipsie, mais bien la lésion de l'*infundibulum* ou du *tuber cinereum*. La lésion de l'espace opto-pédonculaire chez le chien provoque, suivant ces auteurs, une polyurie souvent considérable, beaucoup plus importante même que celle qu'il est possible de provoquer par d'autres moyens. Cette polyurie ne s'accompagne pas nécessairement de polydipsie. Aussi MM. Camus et Roussy concluent-ils à l'existence dans le cerveau moyen, et plus précisément dans la région infundibulaire, d'un centre régulateur de la teneur en eau de l'organisme. Pour ce qui concerne le malade, c'est à la lésion du tuber et de l'infundibulum qu'il convient de rattacher la polyurie et la polydipsie qu'il présentait.

Quant à la *glycosurie*, fréquente dans les altérations néoplasiques de l'hypophyse, elle paraît devoir être rattachée au retentissement de la tumeur sur la région nerveuse voisine. Aschner a démontré en effet que la piqûre du plancher du IIIe ventricule provoque une glycosurie aiguë semblable à celle que Claude Bernard obtenait par piqûre du IVe ventricule ; et d'autre part, MM. Claude et Lhermitte ont rapporté deux cas de diabète sévère consécutif à des lésions du IIIe ventricule par projectiles de guerre. D'après eux, il doit exister, à la base du cerveau moyen, une série de centres dont les fonctions régulatrices du métabolisme et des sécrétions glandulaires ne sont pas niables.

L'observation anatomo-clinique actuelle semble une confirmation de cette

idée. La lésion était limitée, à la partie inférieure du cerveau moyen, à la région opto-pédonculaire. L'absence de glycosurie peut s'expliquer par cette limitation même.

On voit donc, en dernière analyse, que si les faits de clinique humaine sont d'une interprétation plus malaisée, en raison de leur complexité, que les données purement expérimentales, cependant les résultats cliniques et les résultats de l'expérimentation présentent, dans le problème des localisations infundibulaires, une harmonie saisissante. Aussi bien chez l'homme que chez l'animal, *les lésions de la région ventrale du IIIe ventricule* peuvent s'accompagner de *perturbations profondes de la circulation* et du *mécanisme régulateur de l'hydratation des tissus*. Dans l'apparition de ces phénomènes la glande hypophysaire n'intervient pas directement.

Quant à la nature de ces centres, on ne peut faire à ce sujet que des hypothèses; toutefois il semble bien que les faits parlent en faveur d'un échelonnement, depuis la région bulbaire jusqu'à l'infundibulum, de centres dont l'action rayonne sur tout le système sympathique (végétatif). Ainsi se trouveraient éclairées beaucoup de relations encore mystérieuses qui relient les fonctions cérébrales aux fonctions les plus humbles des tissus. FEINDEL.

3) **Le Syndrome Infundibulaire dans un cas de Tumeur du IIIe Ventricule**, par A. SALMON (de Florence). *Presse médicale*, 8 octobre 1917, n° 56, p. 578.

MM. Claude et Lhermitte, dans un travail récent, décrivent un cas de tumeur du IIIe ventricule. Le sujet présentait, à côté des modifications de la vision, de l'articulation des mots et du psychisme, un syndrome particulier caractérisé par des troubles de la circulation (tachycardie, arythmie), de la fonction du sommeil (crises d'hypersomnie), et de la régulation de l'eau dans l'organisme (polyurie, polydipsie). Ce syndrome, en particulier la polyurie et les crises de sommeil, après les nombreux travaux qui ont été publiés sur le diabète insipide d'origine hypophysaire et sur les rapports entre l'hypophyse et le sommeil, est considéré généralement comme un syndrome hypophysaire. MM. Claude et Lhermitte cependant, dans les conclusions de leur cas, ayant constaté à l'autopsie que la tumeur avait son siége exclusif dans le IIIe ventricule et dans l'infundibulum, et que l'hypophyse était normale, affirment que le syndrome susdécrit n'avait pas une origine hypophysaire, et le qualifient de *syndrome infundibulaire*.

Salmon interprète d'une façon toute différente le cas de MM. Claude et Lhermitte, rendant à l'hypophyse ce que ces auteurs donnent à l'infundibulum. Si l'on considère, dit-il :

1° Les intimes relations fonctionnelles de l'hypophyse d'une part avec la fonction du sommeil, d'autre part avec la régulation de l'eau dans l'organisme, relations affirmées par un nombre très considérable de cas où les lésions hypophysaires se compliquaient d'hypersomnie, de polyurie et de polydipsie ;

2° Les rapports anatomiques très étroits de la glande hypophysaire avec le IIIe ventricule et l'infundibulum, rapports qui ont leur meilleure convalidation dans le fait signalé par Cushing, Marinesco et Goldstein et d'autres auteurs que toutes les affections cérébrales provoquant directement ou indirectement la compression du IIIe ventricule et de l'infundibulum déterminent des altérations bien nettes de l'hypophyse, du lobe postérieur en particulier ;

Si l'on considère tout cela, dit Salmon, il est légitime de supposer que le

syndrome infundibulaire, décrit par MM. Claude et Lhermitte dans leur cas de tumeur du IIIe ventricule, syndrome caractérisé par les crises d'hypersomnie, par la polyurie et la polydipsie, c'est-à-dire par les symptômes de même ordre que ceux déterminés par les altérations de l'hypophyse, n'est autre chose qu'un syndrome hypophysaire, provoqué par l'affection infundibulaire. Si l'on acceptait cette hypothèse, la désignation de *syndrome hypophysaire d'origine infundibulaire*, dans le cas en question, semblerait préférable à celle de « syndrome infundibulaire » adoptée par MM. Claude et Lhermitte. FEINDEL.

4) **Un cas de Maladie de Wilson, Dégénérescence Lenticulaire progressive avec constatations anatomo-pathologiques**, par F. TILNEY et G.-M. MACKENZIE. *American neurological Association*, 41e meeting annuel, mai 1915. *Journal of nervous and mental Diseases*, janvier 1916.

La présentation par les auteurs d'un cas typique de dégénérescence lenticulaire progressive ayant évolué rapidement (15 mois) avec constatations anatomo-pathologiques, soulève une discussion au Congrès, au cours de laquelle le docteur Hoppe (de Cincinatti) relate l'histoire d'un cas de maladie de Wilson observé par lui, où le tremblement est absent mais où l'on note des mouvements athétoïdes des extrémités. Le docteur Reginald Allen relate des lésions expérimentalement produites sur des singes et des rats. Différents auteurs s'accordent à montrer la diversité clinique des différents syndromes liés aux lésions lenticulaires et la nécessité de constatations anatomo-pathologiques précises pour affirmer ce diagnostic : maladie de Wilson. CH. CHATELIN.

5) **Cirrhose familiale du Foie. Quatre cas de Cirrhose aiguë Mortelle dans la même famille, les Malades étant respectivement âgés de 9, 10, 14 et 14 ans. Possibilité d'une relation avec la Dégénération Lenticulaire progressive de Wilson**, par BYROM BRAMWELL. *Edimburgh medical Journal*, t. XVII, n° 2, p. 90, août 1916.

Aucune étiologie pour cette cirrhose déterminant la mort en trois ou quatre semaines ; on peut supposer que, vu cette évolution extrêmement rapide, les toxines d'origine hépatique n'ont pas eu le temps d'altérer les noyaux lenticulaires. THOMA.

6) **La Forme familiale de la Pseudo-sclérose et les autres Symptômes attribués à une Lésion du Noyau Lenticulaire**, par WILLIAM-G. SPILLER. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLIII, fasc. 1, p. 22-36, janvier 1916.

On attribue actuellement aux lésions du noyau lenticulaire de nombreux syndromes : la dégénérescence lenticulaire progressive de Wilson, la pseudo-sclérose de Westphall et Strümpel, la chorée de Hutington, la maladie de Parkinson, la paralysie pseudo-bulbaire spasmodique avec contracture et mouvements choréo-athétosiques d'Oppenheim et Vogt, la dystonia musculorum deformans d'Oppenheim et l'athétose progressive. L'auteur ajoute encore l'hémiotonie apoplectique de Bechterew.

Dejerine ne croit pas à la réalité de ces syndromes lenticulaires ; il est des cas de syndrome de Wilson sans lésion des noyaux lenticulaires ; des lésions bilatérales des mêmes noyaux ne se sont pas traduites cliniquement, enfin selon Dejerine la lésion du noyau lenticulaire ne donne lieu à des symptômes cliniques que lorsqu'elle touche également la capsule interne. L'auteur discute cette opinion.

Il y a parenté étroite entre la pseudo-sclérose et la maladie de Wilson.

La pseudo-sclérose se manifeste entre 14 et 26 ans, sans antécédent familial, se développe lentement, présente des analogies symptomatiques avec la sclérose en plaques, et aboutit fatalement à la mort vers la quarantaine. Les symptômes les plus impertants sont le tremblement généralisé, à grandes oscillations, atteignant surtout la tête et les membres, se manifestant seulement à l'occasion des mouvements ; la rigidité musculaire et la spasmodicité très marquée à la face, et atteignant le droit externe de l'œil ; la parole lente et scandée, les attaques épileptiformes et les ictus ; la pigmentation brun sale de la peau et des muqueuses, et la coloration brun verdâtre de la périphérie de la cornée ; atrophie du foie et augmentation de la rate, troubles mentaux.

Quant à la maladie de Wilson c'est une affection familiale, ni congénitale, ni héréditaire, qui débute entre 10 et 25 ans, se développe lentement, sans rémission, et se termine par la mort en général entre 3 et 9 ans. Elle se caractérise par un tremblement distal des membres inférieurs, rythmique, bilatéral, de petite amplitude, exagéré par les mouvements et l'attention ; par une rigidité des membres inférieurs, du tronc, de la face, des muscles bulbaires (dysarthrie, dysphagie), rigidité qui se traduit par la lenteur des mouvements et la résistance aux mouvements passifs rapides ; une parole lente, scandée, nasale ; la cirrhose du foie et la splénomégalie (sans signe clinique) ; les troubles psychiques ; quelques cas d'évolution aiguë s'accompagnent de fièvre.

Absence de troubles de la force musculaire, de troubles des réflexes cutanés et tendineux, signe de Babinski négatif, aucun changement dans la motilité oculaire, réactions pupillaires normales.

L'auteur complète cette analyse des syndromes lenticulaires par l'exposé de l'histoire clinique d'une famille atteinte de pseudo-sclérose (trois frères et sœurs).

Ch. Chatelin.

MOELLE

7) **Tumeur de la Moelle épinière,** par H. Climenko. *New-York neurological Society*, 7 octobre 1913. *Journal of nervous and mental Diseases*, janvier 1914, p. 40-41.

L'auteur publie l'observation d'une femme âgée de 55 ans, syphilitique, ayant présenté des phénomènes de paraplégie spasmodique et des troubles subjectif et objectif de la sensibilité. Après l'insuccès du traitement mercuriel et arsénical, et guidé par l'existence d'une douleur très vive à la pression au niveau des X[e], XI[e] et XII[e] dorsales, on décida d'opérer la malade. Une tumeur en chou-fleur qui s'étendait de la IX[e] à la IV[e] dorsale, fut extirpée ; c'était un endothéliome.

C. Chatelin.

8) **Note sur les périodes du Tabes basée sur l'étude de 240 cas,** par Maurice Grossmann (de New-York). *Medical Record*, vol. CXCII, n° 7, p. 278, 18 août 1917.

La durée de la période préataxique subit l'influence de l'âge ; elle est en moyenne de trois ans ; chez les femmes cette période est plus courte que chez les hommes.

Les probabilités de vie des tabétiques alités sont meilleures qu'on ne pense généralement. L'âge moyen où le tabétique est immobilisé est de 53 ans.

La plupart des tabétiques perpétuent la période d'ataxie ; chez le petit nombre de malades alités du fait d'un tabes sans complications la période d'ataxie a été d'un peu plus de quatre ans.

Chez ceux qui s'alitent après une courte période ataxique, la période préataxique a été courte également ; il semble que la perte du pouvoir de rester debout soit plutôt une affaire mentale qu'organique (Maloney) ; le raccourcissement de la période ataxique de ceux qui ont dû s'aliter est dû à la même infériorité mentale qui a raccourci leur période préataxique. THOMA.

9) **Un cas de Syringomyélie. Opération,** par EDWARD-D. FISCHER (de New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LXIX, n° 11, p 889, 15 septembre 1917.

Homme de 35 ans, présentant de la paralysie atrophique des membres supérieurs, avec troubles de la sensibilité s'étendant sur le thorax, et quelque parésie spasmodique des membres inférieurs.

Le fait particulier est que ce cas fut opéré en vue d'une ablation de tumeur intramédullaire (gliome) s'il y avait lieu. La moelle fut ouverte et une sonde passée dans la cavité, en haut et en bas. *Amélioration* consécutive à l'opération.

THOMA.

10) **Syndrome particulier et non encore décrit de Lésions des Nerfs de la Queue de Cheval,** par FOSTER KENNEDY et CHARLES ELSBERG, avec description des lésions anatomiques par CHARLES-I. LAMBERT. *American Journal of the Medical Sciences*, t. CXLVII, fasc. 5, p. 645, mai 1914.

Les auteurs ont observé, chez cinq malades, un syndrome nouveau de lésions de la queue de cheval. Ce syndrome est caractérisé par l'existence de douleurs extrêmement vives qui marquent le début de l'affection et se localisent à la face postérieure des cuisses, à la région périnéale, et s'étendent bientôt à tout le membre inférieur ; par des troubles de la sensibilité objective dans le domaine des dernières paires sacrées, par des troubles sphinctériens, de l'atrophie musculaire du jambier antérieur, réflexe de Babinski en extension, abolition des réflexes patellaires et rotuliens à une période avancée de la maladie.

Tous ces malades présentaient une réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue anatomo-pathologique l'intervention permet de découvrir chez tous ces malades l'existence d'œdème et de congestion des racines sacrées.

Dans un des cas le malade succomba à un œdème aigu du poumon et l'on put pratiquer l'autopsie. L'examen de la moelle montra des lésions de pachyméningite hémorragique des méninges sacrées, de l'artério-sclérose des artères médullaires sacrées, des traces d'inflammation chronique au point de pénétration des racines postérieures dans la moelle.

Écartant l'hypothèse d'infection tuberculeuse ou syphilitique dont leurs malades ne portaient pas de stigmates, les auteurs concluent à une névrite toxique des nerfs de la queue de cheval. CH. CHATELIN.

MÉNINGES

11) **Le Méningocoque de Weichselbaum**, par Edward-C. Hort. *British medical Journal*, n° 2960, p. 377, 22 septembre 1917.

L'on enseigne que le méningocoque est l'agent causal de la fièvre cérébro-spinale épidémique, dite aussi méningite méningococcique. L'on enseigne que le méningocoque est une bactérie, une bactérie des plus inférieures, qui commence et qui finit par la scissiparité, de telle sorte qu'un méningocoque vient toujours d'un méningocoque. Rien de tout cela n'est vrai. Le méningocoque n'est pas une bactérie ; le méningocoque n'est pas pathogène ; il ne provient pas toujours d'un méningocoque.

Il n'est pas pathogène. Une culture de méningocoque confère la méningite au singe ; le filtrat de cette même culture confère de même la méningite au singe. Le virus, qui n'est pas du méningocoque, a passé à travers le filtre. Quant au méningocoque retenu par le filtre, il est inerte. Ainsi le virus de la fièvre cérébro-spinale, qui passe à travers les filtres, est une chose ; le méningocoque, qui ne passe pas, et qui n'est pas pathogène, est une chose autre. Les deux choses répondent à deux phases de la vie d'un microorganisme qui, ayant un développement cyclique, n'est pas une bactérie. Le présent article expose que le méningocoque est l'endospore d'un ascomycète, ou d'un champignon voisin des ascomycètes.

Le méningocoque, disent les traités, est un coccus Gram-négatif, de 1 μ de diamètre, qui se présente en grain isolé, ou par paires de grains se regardant par un bord aplati, ce qui a été reconnu pour une reproduction par division en parties égales. Quelquefois la paire devient triade, ou tétrade. Jamais de formation en chaîne ; les chaînettes qu'on peut voir résultent d'appositions accidentelles Quelques traités, celui d'Heiman et Feldstein notamment, décrivent, à côté du méningocoque normal, un méningocoque géant, quatre ou cinq fois plus gros ; on tient ce géant pour une forme enflée, décadente, d'ailleurs disparue des cultures en milieux solides au bout de 48 heures. Il se contre-colore fortement au Gram, ainsi que quelques méningocoques isolés, ce qui contraste avec le rejet du colorant par la généralité des méningocoques isolés et la totalité des diplocoques. Ce n'est pas tout : il y a des méningocoques petits, 0,5 μ, et des méningocoques de dimensions intermédiaires.

A qui s'enquiert de la provenance de ces données morphologiques la réponse est courte : on s'est borné jusqu'ici à observer le méningocoque extrait avec le liquide de la ponction lombaire, et les préparations colorées de méningocoque poussé sur milieu solide. C'est insuffisant pour affirmer que le méningocoque est une bactérie, c'est nul pour préjuger de sa situation botanique. Il faudrait au moins chercher ce qu'il devient en culture liquide, et suivre son développement sur la platine chauffante. Le méningocoque se révélera alors différent de ce qu'il semblait.

L'observateur qui regarde une culture vivante en goutte pendante distingue tout d'abord : 1° des méningocoques de dimension normale, en attitude diplococcique ; 2° des méningocoques géants en grand nombre ; 3° des triades ; 4° des tétrades ; 5° de petites chaînes streptococciques à grains inégaux ; 6° des organismes très petits, de 0,2 μ, de 0,1 μ ou même moins ; 7° des cocci isolés de toutes dimensions, de 0,1 μ à 4 ou 5 μ ; 8° une ou deux formes bacillaires ou

filamenteuses. Toutes ces formes se retrouvent dans les préparations passées au Gram. Les méningocoques et diplocoques de taille moyenne ne prennent qu'une teinte extrêmement légère avec le rouge neutre ou la fuchsine phéniquée. Les corps géants, les triades, les tétrades, des cocci isolés, de toutes dimensions à partir de 0,2 μ, sont fortement colorés. Le contour indécis des méningocoques géants, quand ils sont colorés, contraste absolument avec le contour net qu'ils présentent à l'état de vie.

Cette netteté du contour s'allie avec une réfringence propre. De telle sorte que, pour l'observateur averti qui examine une culture vivante, la différence des indices de réfraction, à elle toute seule, suffit à faire distinguer, des méningocoques vrais, les méningocoques faux, que ceux-ci soient tout petits, ou moyens, ou grands. Beaucoup de corps sphéroïdaux, si l'on y prend garde, notamment sur la platine chauffante, se mettent à se diviser en deux ; d'autres bourgeonnent ; d'autres font de l'endosegmentation ou de l'endosegmentation et de la gemmation à la fois ; ailleurs on voit de l'endosporulation. Les corps sphéroïdaux jeunes, qui bourgeonnent ou endosporulent, ont un bord net qui les différencie des méningocoques vrais au contour un peu flou. Ces corps sphéroïdaux sont des asques ; les plus grands sont ceux dits jusqu'ici méningocoques géants.

Le méningocoque géant n'est pas une bactérie ; les deux faits de la gemmation et de l'endosporulation le prouvent. La première paraît, sur platine chauffante, le moyen de reproduction prédominant dans les cultures jeunes. Ce n'est pas le seul. Des asques se divisent, à partir d'un espace central, en trois segments, en quatre segments égaux ; cette division est holocytique, et non mérocytique, comme dans la production des endospores. Cette segmentation holocytique des asques en tétrades, triades, paires peut-être, rappelle un processus du même genre chez le saccharomyces. L'individu de la triade ou de la tétrade, né pyramidal, devient bientôt sphéroïdal.

Il y a de petites formes du méningocoque géant; la netteté de leur contour à l'état vivant, leur réfraction particulière, les faisaient reconnaître du méningocoque vrai ; leur aptitude à former des gemmules, ou des endospores, ou les deux, complète la distinction, puisque le méningocoque vrai ne sait que se partager en deux.

Dès maintenant s'explique la véritable nature de tous les cocci nageant dans une culture vivante de méningocoques en milieu liquide. Beaucoup sont des méningocoques vrais en train de se diviser en deux. D'autres, par contre, n'effectueront jamais la scission binaire ; ce sont des asques jeunes capables d'opérer, et qui opèrent, avant d'avoir atteint leur dimension complète, la gemmation et l'endosporulation. D'autres, quoique tout petits encore, vont se segmenter en trois ou quatre sans présenter de gemmation ni d'endosporulation. Quelques asques font de la gemmation secondaire avec rapidité ; la cellule mère demeure attachée par un de ses côtés à la cellule grand'mère, par son autre bord à la cellule fille, et c'est ainsi que se trouvent constituées de courtes chaînettes steptococciques, lesquelles ne sont pas le résultat d'une juxtaposition accidentelle de grains.

Tous les méningocoques géants, grands ou petits, sont des asques ; tous produisent activement, par gemmation ou endosporulation, des corps arrondis. L'observation prolongée sur platine chauffante montre que des méningocoques vrais proviennent des endospores que forment les méningocoques faux ou asques. Par contre jamais le méningocoque vrai ne devient asque. C'est le

bourgeon de l'asque (gemmation) qui devient asque à son tour. Sur les cultures en milieux solides, c'est surtout la scission diplococcique du méningocoque vrai qui s'opère et qui se fixe ; l'auteur n'en a pas moins constaté quelquefois la formation des méningocoques vrais dans des asques : il a pu voir de ces méningocoques (endospores), peu avant ou peu après leur sortie de l'asque, pousser en milieu favorable un filament mycélien, ce qui complète le cycle. Si l'on considère que chez beaucoup d'ascomycètes il y a tendance à la suppression de la phase mycélienne, l'on ne s'étonnera pas que celle-ci, pour le méningocoque, soit plus difficile à observer que la phase des asques.

Il a été dit que dans les cultures en sérum on peut voir des corps arrondis d'une grande petitesse ; on sait d'autre part que ces microorganismes sont capables de passer à travers les filtres Chamberland. Ces corps extrêmement fins, qui sont à la limite de la visibilité, on peut les observer, dans des conditions favorables, à l'intérieur d'asques bien développés (méningocoques géants) ; E.-C. Hort a même assisté au processus de leur expulsion hors de l'asque. Que deviennent-ils ? Des méningocoques, semble-t-il. Des corps exactement pareils, Gram-négatifs et de forme sphéroïdale, se voient dans les filtrats méningococciques (Chamberland), mis à l'étuve. Quoique leur rapport de nature avec les méningocoques vrais prête encore à quelque incertitude, la probabilité est qu'ils représentent le trait d'union entre le virus filtrable et le microorganisme de Weichselbaum.

Conclusions. — 1° Le méningocoque dit géant n'est pas une bactérie ; c'est l'asque d'un ascomycète ou d'un organisme similaire. L'asque peut être petit ; il peut être grand ; il peut être de dimension intermédiaire ; l'écart va de 0,2 μ à 5 μ ;

2° Le méningocoque de Weichselbaum n'est pas une bactérie. C'est une ascospore qui dérive du méningocoque géant par un processus d'endosporulation ;

3° Le virus méningococcique filtrable représente une phase du cycle de la vie de l'ascomycète ;

4° La véritable nature du méningocoque et de sa forme déclarée géante a été méconnue jusqu'ici parce qu'on n'a guère étudié que des cultures sur milieux solides, et qu'on a négligé l'observation des cultures en milieux liquides, vivantes et non colorées ; on n'avait pas eu, non plus, le souci de suivre le développement de l'organisme sur la platine chauffante, dans une goutte de liquide nutritif. FEINDEL.

12) **Méthode simple pour l'Agglutination des Méningocoques**, par RUTH TUNNICLIFF (de Chicago). *Journal of the American medical Association*, vol. LXIX, n° 10, p. 786, 8 septembre 1917.

Méthode rapide pour différencier par l'agglutination le méningocoque des autres organismes Gram-négatifs d'origine rhino-pharyngée.

On mélange à parties égales du sérum de cheval (normal ou antiméningitique), du sang humain total citraté, et de la suspension du microorganisme pouvant être du méningocoque. Après dix minutes d'étuve on étend sur lame, on colore, et on regarde au microscope.

Le méningocoque n'est pas agglutiné dans le mélange où se trouve le sérum normal de cheval. Il est agglutiné dans le mélange avec sérum antiméningococcique.

Le sang humain amorce l'agglutination et facilite la coloration. THOMA.

13) **Sur les Méningocoques et les Sérums Antiméningococciques,** par NICOLLE, E. DEBAINS et C. JOUAN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, p. 878, 20 juillet 1917.

Des méningocoques, identiques quant à leurs « caractères généraux » (forme, aspect des cultures, propriétés biologiques), peuvent différer profondément quant à leurs « caractères antigènes ». C'est ce qu'ont noté Elser et Huntoon, puis Dopter, Arkwright, Gordon, Ellis, en se servant du phénomène de l'agglutination. Parallèlement, il fut reconnu que les sérums curatifs, obtenus avec certains échantillons, demeuraient inefficaces au regard de certains autres et *vice versa* D'où la notion de « types antigènes », diversement appréciés et dénommés, selon les auteurs.

Se fondant sur leurs recherches, MM. Nicolle, Debains et Jouan répartissent les méningocoques de nombreuses cultures sous quatre types, A, B, C, D, les deux premiers fréquents, les deux derniers actuellement rares. Les types A et B offrent à peu près la même importance *moyenne*, mais l'un ou l'autre sera prédominant selon le moment et le lieu.

Ellis admet, également, deux types principaux; les méningocoques A correspondent à ses méningocoques I et les méningocoques B à ses méningocoques II.

D'après Gordon, il en existe quatre groupes, dont deux plus fréquents (I et II). Il y a lieu de tenir les types I et III de Gordon comme des A et ses types II et IV comme des B.

Le type A semble correspondre habituellement au « méningocoque » de Dopter, les types B, C et D ne concordent pas régulièrement avec ses trois types de « paraméningocoques ».

Les auteurs concluent à la nécessité d'immuniser séparément des chevaux contre le type A et d'autres contre le type B. Lors de la première ponction, pratiquée chez les méningitiques, on injectera un mélange des deux sérums (aa). Si le diagnostic du type microbien en jeu peut être établi, on fera ensuite usage du sérum homologue : les résultats de cette pratique se montrent très satisfaisants Si l'identification demeure matériellement irréalisable, on continuera le traitement A B, dont l'efficacité ne saurait être contestée.

Les auteurs insistent sur l'obligation de ne jamais perdre de vue les méningocoques « régnants », afin de dépister l'extension toujours possible de types rares (C) ou même exceptionnels (D), voire l'apparition de nouveaux types, susceptibles peut-être de se généraliser brutalement. En pareil cas, des méthodes d'immunisation très rapides peuvent seules permettre de conjurer le danger. Ils possèdent ces méthodes. E. FEINDEL.

14) **Diversité des Méningocoques. Prédominance de deux types. Importance de leur distinction,** par ARNOLD NETTER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, p. 882, 20 juillet 1917.

Appliquant à leurs investigations les méthodes modernes, s'adressant tour à à tour à l'agglutination simple ou accompagnée de la saturation, à la déviation du complément, aux opsonines, au pouvoir bactéricide *in vitro* et *in vivo*, Elser et Huntoon, Martha Wollstein aux Etats-Unis, Dopter en France, Arkwright, Gordon, Ellis, en Angleterre, ont trouvé entre les divers méningocoques examinés des différences sensibles qui les ont amenés à constituer des groupements interprétés par les uns comme des races, par les autres comme des espèces distinctes.

MM. Nicolle, Debains et Jouan ont reconnu comme plus fréquents deux types

de méningocoque, le type A et le type B, conditionnant deux sortes de méningites, la sorte A et la sorte B. Chaque sorte est surtout influencée par le sérum anti qui lui correspond.

Il convient actuellement de commencer le traitement des méningites cérébro-spinales par les injections intrarachidiennes d'un mélange à parties égales du sérum A et B.

Une fois les cultures obtenues, on déterminera la race en cause au moyen de l'agglutination macroscopique par les sérums monovalents, ce qui sera également possible moins de 48 heures après la première ponction. A partir de ce moment on emploiera exclusivement le sérum préparé contre cette race.

Les documents de M. Netter montrent l'utilité de la détermination du type de méningocoque en cause dans un cas donné de méningite. La connaissance des différents types de méningocoques permettra d'avoir à sa disposition des sérums plus particulièrement efficaces. E. Feindel.

15) **Notes sur l'Étalonnage et l'Administration du Sérum Antiméningococcique**, par Harold-L. Amoss (de New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LXIX, n° 14, p. 1137, 6 octobre 1917.

La diversité des races de méningocoques rend compte des échecs de la sérothérapie antiméningococcique. Heureusement 80 % des méningites épidémiques sont déterminées par le méningocoque régulier ou normal et par le paraméningocoque; les 20 % qui restent sont causées par deux races intermédiaires, aux caractères biologiques moins précis. Le sérum anti devra donc être préparé avec quatre sortes de cultures. Si l'on obtient un sérum puissant de ce genre, il pourra être pris pour étalon.

L'auteur a soumis un certain nombre de sérums à des épreuves. Il a constaté l'infériorité des sérums du commerce et la supériorité des sérums fournis par les laboratoires non commerciaux (Rockefeller Institute, Board of Health).

Thoma.

16) **Apparition de Pneumocoques dans le Liquide Céphalo-rachidien des Méningites à Méningocoques. Observations nouvelles. Utilité des Injections préventives de Sérum Antipneumococcique associées aux Injections de Sérum Antiméningococcique**, par Arnold Netter et Marius Salanier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, p. 789-795, 28 juin 1917.

Les auteurs ont déjà attiré l'attention sur la fréquence anormale avec laquelle le pneumocoque envahit, à l'heure actuelle, la cavité rachidienne de sujets en traitement pour méningite à méningocoques. Le fait leur a été confirmé de toutes parts. Leur statistique fixe à 23 % la proportion des méningites cérébro-spinales à méningocoques compliquées par l'envahissement du pneumocoque; cette complication est grave, presque toujours mortelle.

L'envahissement par le pneumocoque est tardif; il est favorisé par l'état d'affaiblissement des malades et par le fait qu'ils ont déjà reçu une grande quantité de sérum thérapeutique, semblant faire du liquide céphalo-rachidien un milieu favorable à la culture du pneumocoque. Puisque cet agent intervient tardivement il y a lieu de chercher à prévenir cet envahissement par une méthode s'adressant directement à sa cause.

Les auteurs proposent, dans cette intention, de profiter des injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique pour injecter en même temps une

petite quantité, 2 ou 3 centimètres cubes de sérum antipneumococcique, utilisant soit le sérum de M. Truche, de l'institut Pasteur, soit le sérum polyvalent de MM. Leclainche et Vallée. Si ces sérums se montrent généralement impuissants contre une méningite à pneumocoques constituée, ils pourront, assez vraisemblablement, être capables de rendre inoffensifs les pneumocoques encore peu nombreux au moment de l'envahissement des méninges.

Les auteurs ont traité ainsi préventivement 19 sujets atteints de méningites à méningocoques et Mlle Blanchier a appliqué le même traitement chez six enfants du service de M. Triboulet.

Aucun de ces six enfants du service de M. Triboulet n'a présenté d'envahissement secondaire, alors qu'il y a eu un cas de pneumococcie méningée sur les trois méningites de la même époque qui n'ont pas reçu de sérum antipneumococcique avec le sérum antiméningococcique.

Deux des 19 malades des auteurs ont subi l'envahissement secondaire par le pneumocoque. La protection n'a pas été absolue. Elle a été cependant très sensible, puisque la proportion est tombée de 10 %.

L'efficacité de l'injection préventive de sérum antipneumococcique ne s'est d'ailleurs pas manifestée seulement par la réduction du chiffre des méningites à pneumocoques. Celles-ci ont été moins graves. Elles se sont, en effet, terminées toutes deux par la guérison.

Ce dernier résultat paraît devoir être attribué pour une large part à la pratique suivie. La méningite à pneumocoques comporte en effet, habituellement, une mortalité très grande et les observations antérieures des auteurs, 100 environ, n'avaient permis d'enregistrer que 4 guérisons.

M. Émile Sergent a été frappé de la gravité des déterminations pneumococciques chez les malades atteints de méningite à méningocoques.

M. Armand-Delille a eu l'occasion de soigner un officier serbe qui avait été traité pour une méningite cérébro-spinale. L'examen du liquide avait, paraît-il, révélé la présence de méningocoque. Lorsque M. Armand-Delille le vit, il fit une ponction lombaire; le liquide, franchement purulent, contenait du pneumocoque, il ne contenait pas de méningocoque. E. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

17) **Névrite du Crural,** par Ch. Metcalfe Byrnes. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XL, fasc. 12, décembre 1913, p. 758-778, et vol. XLI, fasc. 1, janvier 1914, p. 19-29.

Après un exposé très précis de l'anatomie du nerf crural, Ch. Metcalfe Byrnes étudie les cas de névrite crurale publiés dans la littérature médicale. Il relève 136 cas, qu'il étudie en les groupant d'après les notions étiologiques : névrite au cours de la goutte, du rhumatisme, du diabète; des maladies infectieuses, fièvre typhoïde, tuberculose, syphilis, septicémies; des intoxications : alcoolisme. D'autrefois la névrite crurale apparaît au cours de l'appendicite ou de lésions obstétricales; enfin, la cause peut demeurer obscure, et la névrite crurale apparaît alors comme primitive ou idiopathique.

L'auteur conclut que la névrite crurale n'est pas si exceptionnelle qu'il est classique de le dire. Ch. Chatelin.

18) **Traitement de la Névralgie faciale « essentielle » par l'Alcoolisation locale,** par J.-A. Sicard. *Presse médicale,* 25 octobre 1917, p. 620, n° 60.

Toute névralgie faciale dite « essentielle », qui n'a pas cédé rapidement aux médicaments antinévralgiques ou aux procédés usuels, *relève de la méthode de l'alcoolisation locale*. La chirurgie a perdu, dans le cas de névralgie essentielle, ses droits sur les troncs ou branches périphériques de la V[e] paire. L'acte chirurgical n'a plus, en effet, aujourd'hui sa raison d'être que s'il s'attaque directement aux régions endocraniennes (ganglion endocranien, racine bulbogassérienne). On connaît, malheureusement, tous les aléas, les échecs et les complications mortelles que comportent de telles opérations sur les centres nerveux profonds. E. F.

19) **Étude expérimentale sur les Injections d'Alcool dans les Nerfs,** par A. Gordon (de Philadelphie). *Journal of nervous and mental Diseases,* vol. XLI, fasc. 2, p. 81-95, février 1914.

A. Gordon étudie les lésions histologiques et les résultats fonctionnels obtenus avec les injections d'alcool faites dans les nerfs moteurs, sensitifs et mixtes, chez les chiens. Dans toutes ses expériences il se servait d'alcool à 80°, dont il injecta toujours la même quantité (5 gouttes) en pénétrant toujours à la même profondeur dans le tissu nerveux après avoir disséqué le tronc nerveux; les mêmes soins furent donnés à chaque animal ultérieurement. Les expériences portent sur le nerf facial, le maxillaire supérieur et le sciatique. Trois chiens furent sacrifiés au bout de 9 jours, trois autres au bout de 29 jours.

De ces recherches, Gordon conclut : qu'il y a une différence très nette entre les lésions histologiques produites suivant que l'injection a été faite dans un nerf moteur, sensitif ou mixte; les nerfs moteurs sont beaucoup moins lésés que les deux autres; de plus, ils récupèrent leur intégrité fonctionnelle; tandis qu'après les injections dans les nerfs mixtes ou sensitifs on voit s'installer des troubles sensitifs, trophiques et moteurs persistants.

Lorsque l'injection est faite dans les nerfs moteurs les gros faisceaux nerveux ne sont pas atteints, mais seul le tissu conjonctif périnévritique; les lésions histologiques de dégénérescence sont au contraire très importantes dans les nerfs sensitifs ou mixtes, atteignant les faisceaux nerveux et même les ganglions.

L'auteur conclut en montrant le danger des injections thérapeutiques d'alcool dans les nerfs mixtes et sensitifs et les troubles trophiques qui peuvent en résulter dans les territoires innervés par ces nerfs. Ch. Chatelin.

20) **Sur la question de la Polynévrite Syphilitique ou mercurielle. Observation d'un cas Mortel,** par Karl Petren (de Lund). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVIII, n° 4, p. 226-251, 1917.

Intéressante observation dans laquelle la polynévrite a pu être rapportée en toute certitude à l'intoxication mercurielle. La polynévrite est apparue et s'est aggravée au cours du traitement mercuriel; elle fut mortelle.

A propos de ce fait l'auteur a repris la discussion toujours ouverte de l'existence des polynévrites syphilitique et mercurielle. D'après lui il faut reconnaître la possibilité d'une polynévrite syphilitique; elle peut apparaître au

cours de la première année de l'infection; mais c'est une éventualité très rare; il n'en existe que 11 cas authentiques.

Par contre il est fort douteux que la syphilis, plus d'un an après l'infection, puisse donner naissance à une polynévrite vraie.

L'intoxication mercurielle aiguë peut être la cause d'une polynévrite; l'intoxication mercurielle chronique professionnelle peut, selon toute probabilité, quelquefois causer une polynévrite. E. F.

21) **Paralysie Diphtérique sans symptômes locaux Mort,** par TILMANT, CARRIEU et PEYRONNET. *Réunion médico-chirurgicale de la XVIe Région*, 16 décembre 1916 *Montpellier médical*, p 536, 1917.

Chez un enfant de 5 ans, atteint de paralysies multiples, l'examen du pharynx révéla la présence du bacille de Löffler long; le malade avait eu huit jours auparavant une angine des plus bénignes. Mort rapide. H. ROGER.

DYSTROPHIES

22) **Sur un cas de Syndrome de Dercum,** par R. TEIXEIRA-MENDES et MONTE-SERRA (de Rio de Janeiro). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 4, p. 288-292, 1917.

Syndrome de Dercum typique chez une femme de 49 ans. Les auteurs estiment que la maladie de Dercum est un syndrome de sécrétion interne, dans lequel tout l'appareil a ses fonctions perturbées; il commence à l'époque des transitions génitales; il est sous la dépendance de l'hypophyse et a pour agent régulateur, pour frein le sympathique. Ainsi conçue, cette théorie trouve son appui dans les faits cliniques.

C'est ainsi que l'on voit non seulement le syndrome de Dercum apparaître aux époques génitales, mais aussi l'augmentation du tissu cellulaire adipeux se produire à l'occasion des grands efforts génitaux. L'observation quotidienne présente, en effet, fréquemment des cas d'augmentation du tissu adipeux chez les jeunes mariées.

Les faits anatomo-pathologiques confirment cette manière de voir. Dans les diverses nécropsies de maladies de Dercum, les glandes à sécrétion interne se sont trouvées lésées, avec prédominance de l'hypophyse.

Chez la malade, on trouve l'atrophie de l'appareil thyroïdien et les indices du syndrome furent observés à une époque de ménopause précoce.

E. FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 10 janvier 1918.

Présidence de M. Hallion, président.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Sur un Cas de Syringomyélie consécutive en apparence à une Blessure de Guerre, par MM. Henri Meuriot et Jean Lhermitte.

Si les manifestations cliniques par lesquelles se traduit l'évolution des cavités médullaires sont à l'heure actuelle bien connues dans leurs détails, il n'en va pas de même des causes provocatrices de la syringomyélie.

Et cela, pour la raison que nous sommes encore dans l'incertitude relativement à la pathogénie de cette affection. L'anatomie pathologique ne permet point de juger la nature intime du processus syringomyélique et l'expérimentation n'est qu'à ses débuts. Certes, nous n'ignorons pas qu'on a pu reproduire chez l'animal des cavités médullaires, soit par la compression (Lhermitte et Boveri), soit par la production de pachyméningite (Roussy et Camus); mais les cavités qui se développent dans ces conditions, comme celles qui apparaissent au cours du mal de Pott (Dejerine et Thomas, Alquier et Lhermitte), ne présentent pas les traits anatomiques de la syringomyélie protapathique ou primitive.

Dans ces dernières années, M. G. Guillain s'est efforcé de montrer que la syringomyélie authentique pouvait se développer consécutivement à des blessures de l'extrémité distale des membres, en particulier des doigts. Plusieurs observations de cet auteur attestent que les premières manifestations cliniques de la syringomyélie se sont montrées seulement assez longtemps après la guérison des plaies infectées de la main ou des doigts. Se basant sur ces faits et

sur les constatations expérimentales de HAYEM, de HOMÈN et LAITINIEN en particulier, M. GUILLAIN a défendu cette thèse que certaines cavités médullaires pouvaient reconnaître comme origine une infection à point de départ périphérique, infection qui migrerait des nerfs vers la moelle par l'intermédiaire des racines rachidiennes.

Les caractères anatomiques de la syringomyélie ne s'opposent pas à cette hypothèse, car l'on sait, comme l'ont montré MM THOMAS et HAUSER et ainsi que l'un de nous y a insisté (LHERMITTE), qu'un des éléments essentiels de la syringomyélie consiste dans les altérations vasculaires et périvasculaires. Celles-ci semblent, dans certains cas, conditionner le développement de la gliomatose.

Nous savons, d'autre part, depuis l'observation célèbre de DUMÉNIL, que l'on peut parfois assister chez l'homme à l'extension à la moelle des lésions des nerfs périphériques.

Tout récemment M. CLAUDE et l'un de nous ont montré que, dans des cas très rares, il est vrai, les altérations nerveuses d'origine traumatique pouvaient gagner la moelle et diffuser même dans le membre opposé à celui qui le premier fut atteint (névrite extenso-progressive d'origine traumatique). M. PIERRE MARIE et Mme ATHANASSIO-BÉNISTY ont de leur coté observé des faits analogues.

Il était donc permis de se demander si les blessures de guerre infectées ne seraient pas susceptibles d'engendrer des lésions spinales plus graves et en particulier la syringomyélie.

L'observation que nous rapportons ne permet pas de résoudre ce problème si intéressant, mais elle autorise au moins à en préciser les termes. Et cela nous paraît d'autant plus important que ce problème n'est pas seulement de théorie, mais de pratique, et en l'espèce, d'intérêt médico-légal.

OBSERVATION. — Le sergent Fab..., âgé de 34 ans, sans aucun antécédent pathologique, fut blessé par une balle au pouce gauche le 31 janvier 1915. A la suite de cette blessure un panaris du pouce se déclara qui amena l'exfoliation de l'extrémité distale de la phalangette.

Le blessé guéri retourna au front, dans les tranchées, parfaitement bien portant en apparence, et fut détaché comme instructeur au dépôt divisionnaire le 31 juin 1916. Quelque temps auparavant, Fab... s'était aperçu d'une certaine maladresse de la main gauche, mais n'y avait guère prêté attention Il remplit sans fatigue son rôle d'instructeur, bien qu'il remarquât une certaine gêne dans les mouvements d'abduction du bras, nettement accusée pendant les exercices de « signalisation ».

En janvier 1917, Fab... remarque que la main gauche maigrit progressivement. Cette atrophie détermine une déformation de la main qui s'accentue et c'est pour cette attitude vicieuse qu'il nous est envoyé au Centre Neurologique de la 8e Région le 14 décembre 1917.

A cette époque, nous constatons l'existence d'une amyotrophie de la main et de l'avant-bras gauches. Les quatre derniers doigts sont en griffe par hyperflexion des dernières phalanges; le biceps et les muscles de la ceinture scapulaire sont atrophiés et présentent de temps en temps des secousses fasciculaires. Cette amyotrophie s'accompagne de D R. dans les muscles de la main, le sus et les sous-épineux gauches.

Les mouvements du membre supérieur peuvent être effectués, mais beaucoup moins facilement que du côté opposé.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont abolis, tandis que ceux des membres inférieurs sont considérablement exaltés et s accompagnent de clonus de la rotule bilatéral et d'une ébauche de trépidation épileptoïde du pied. Les réflexes cutanés sont seulement diminués.

La sensibilité tactile est normale. mais il existe une thermo-analgésie complète de tout le membre supérieur gauche, de la partie thoracique attenante jusqu'à la IVe tranche dorsale et de la moitié gauche du cou.

Dans le membre supérieur droit, les sensibilités thermique et douloureuse sont légèrement affaiblies.

La sensibilité osseuse est abolie sur tout le squelette du membre supérieur gauche, tandis que le sens de position est conservé.

Sur la main gauche on constate l'existence de troubles vaso-moteurs, cyanose, refroidissement, mais relativement peu prononcés. Pas de troubles trophiques cutanés. La colonne vertébrale dorsale présente une légère scoliose à convexité gauche.

Enfin, du côté gauche, on relève la triade symptomatique du syndrome de Cl. Bernard-Horner; myosis, énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale.

En résumé, chez un homme sans antécédents morbides apparaissent, plusieurs mois après un panaris du pouce provoqué par une plaie par balle, des symptômes moteurs, sensitifs, trophiques, réflexes, vaso-moteurs et oculo-pupillaires limités au côté gauche, symptomes à évolution progressive.

Les caractères mêmes de cette riche symptomatologie, joints à leur développement continu, imposent le diagnostic de syringomyélie cervicale presque exclusivement limitée au côté gauche de la moelle, par conséquent du côté homologue à la blessure.

Ceci admis, la question qui se pose est de rechercher les rapports qui peuvent relier l'infection du pouce (panaris) dont le blessé a été atteint et le développement de la cavité médullaire.

Nous l'avons dit, le blessé, après la guérison du panaris, reprit sa place dans les tranchées et fut détaché comme instructeur le 31 juin 1916, dix-huit mois après l'époque de la blessure. Pendant ce temps, Fab... a donc pu assurer un service pénible sans éprouver au moins de gêne sérieuse du côté du membre supérieur gauche. Il ressentait seulement une légère maladresse de la main gauche, laquelle s'est accompagnée d'amaigrissement à partir de janvier 1917, deux ans après l'époque du traumatisme.

Une phase silencieuse de plusieurs mois s'est donc écoulée entre le moment de la blessure et l'apparition des premières manifestations pathologiques.

Ce fait, joint à la constatation de l'unilatéralité de la lésion spinale, semble plaider nettement en faveur d'une relation de causalité entre le traumatisme et la syringomyélie.

Si nous ne possédions aucun autre document à verser au débat, il serait permis de laisser la question en suspens ou même de conclure dans ce sens. Mais l'anamnèse nous apprend que le panaris du pouce évolua sans douleur, ce qui ne laissa pas de surprendre le blessé; le panaris était *un panaris analgésique*.

Ce simple fait autorise, croyons-nous, à rejeter formellement l'hypothèse d'une syringomyélie secondaire et nous force à admettre *la préexistence* d'une cavité syringomyélique dont le traumatisme a révélé un des caractères fondamentaux : l'analgésie.

Quant à la limitation de la cavité au côté gauche de la moelle, devons-nous la considérer comme une pure coïncidence, d'un simple intérêt de curiosité, ou au contraire comme l'expression d'une aggravation d'une lésion spinale latente par le traumatisme et l'infection qui en est résultée?

De la solution de ce problème dépend étroitement la décision médico-militaire à appliquer : réforme n° 2 dans le premier cas, réforme n° 1 dans le second.

Ici, nous devons reconnaître qu'actuellement au moins ce problème nous semble insoluble et que nous manquons de données suffisantes pour admettre ou rejeter l'hypothèse de l'aggravation dont certains auteurs, sans preuves démonstratives d'ailleurs, ont admis avant cette guerre la légitimité.

Si l'on prend comme règle que le doute doit profiter à l'intéressé, nous admettons volontiers que l'on puisse tenir compte d'une légère aggravation de l'affec-

tion spinale par le traumatisme, mais à la condition que le taux de la gratification soit peu élevé en raison de l'état antérieur du blessé.

II. Hypertrophie des Muscles de la Jambe consécutive à une Lésion du Nerf Sciatique par Balle, par M. J. Lhermitte

Il est de règle qu'à la suite de toute lésion suffisamment profonde d'un nerf moteur, les muscles paralysés subissent une réduction de leur volume en même temps qu'apparaissent une série de modifications de leur excitabilité. Cette amyotrophie prend une importance capitale dans les blessures de guerre et permet, au premier coup d'œil, de fixer le ou les nerfs atteints.

L'observation que nous rapportons constitue une dérogation à cette règle; elle nous paraît digne d'intérêt parce qu'elle pose un double problème, clinique et pathogénique.

Observation. — Il s'agit d'un soldat d'infanterie, Louis Cau..., âgé de 25 ans, qui fut blessé par une balle de fusil le 1er janvier 1915, à Apremont. Le projectile fit un séton profond de la fesse et une intervention chirurgicale fut pratiquée en mars 1915.

Ce blessé, réformé n° 1 avec une gratification de 20 %, nous fut amené en consultation le 28 octobre 1917, au Centre Neurologique de Bourges, afin d'établir s'il y avait lieu de modifier la position de réforme dans laquelle il se trouvait ou le taux de la gratification qui lui avait été alloué.

La fesse gauche présente une cicatrice oblique, longue de 20 centimètres, le muscle grand fessier, divisé au cours de l'intervention chirurgicale dont nous ignorons le but (probablement libération du tronc du muscle sciatique) apparaît aplati et flasque. Les mouvements volontaires du pied sont paralysés, le sujet ébauche seulement quelques mouvements d'extension du pied. La station et la marche se font sur le bord externe du pied. Le tégument de celui-ci est écailleux, rouge; des bourses séreuses se sont développées sur le bord externe à la suite de la marche, l'une d'elles est enflammée, rouge et douloureuse. Tout le pied présente une coloration légèrement cyanotique, les veines dorsales saillent sous la peau. Les veines superficielles de la jambe ne sont point distendues. Il existe un léger œdème périmalléolaire et le blessé affirme que chaque soir après son travail la jambe gauche est enflée.

Ce qui frappe à l'inspection du membre, c'est non seulement l'absence de toute atrophie musculaire, mais *l'hypertrophie des muscles du mollet* : triceps, groupe antéro-externe. La jambe n'est pas déformée et les muscles dessinent sous la peau des reliefs de forme normale mais notablement plus accusés que ceux du membre sain.

Seul le quadriceps gauche (côté lésé) est un peu amaigri.

La palpation des muscles hypertrophiés permet de reconnaître que ces muscles présentent une consistance anormale : *durs même à l'état de complet relâchement*, ils semblent formés d'un tissu ayant la consistance du caoutchouc durci. La contraction volontaire des jumeaux n'augmente pas la dureté des muscles hypertrophiés.

La contractilité idio-musculaire est conservée mais diminuée dans les muscles du mollet gauche, les contractions provoquées ne sont pas notablement ralenties.

Les réflexes médio-plantaire et achilléen sont complètement abolis à gauche; ils sont normaux à droite.

Les réflexes rotuliens sont normaux.

Quant aux *réactions électriques*, on constate que le tronc du muscle sciatique est inexcitable au faradique, ainsi que ses deux branches de division (SPS-SPE)

Les muscles du mollet sont inexcitables au courant faradique; au galvanique le triceps apparaît nettement hypoexcitable mais ses contractions sont franches et la formule polaire n'est pas modifiée (N?P).

Les muscles du groupe antéro-externe sont inexcitables au faradique et très hypoexcitables au galvanique avec inversion polaire (P?N).

La jambe et le pied sont en outre le siège d'une anesthésie tactile doublée d'analgésie remontant jusqu'à l'interligne articulaire du genou.

Le blessé accuse de temps en temps des douleurs à type paroxystique d'intensité modérée, irradiant dans les deux branches terminales du nerf sciatique, mais prédominant dans la sphère du S-P-E et parfois remontant dans la cuisse jusqu'à la fesse.

En résumé, chez un homme de 25 ans, atteint de blessure à la fesse par balle, la paralysie des muscles de la jambe et du pied ne s'est pas accompagnée, selon la règle, par une atrophie des muscles paralysés, mais au contraire par une *hypertrophie apparente* des plus manifestes, et cela malgré l'inactivité fonctionnelle de ceux-ci.

Qu'il y ait chez ce blessé une lésion du nerf sciatique, le fait n'est pas douteux, ainsi qu'en témoignent l'abolition des réflexes médio-plantaire et achilléen, les douleurs irradiant dans la sphère du nerf sciatique, enfin les modifications profondes des réactions électriques des nerfs et des muscles que nous venons de mentionner.

Rappelons que la réaction de dégénérescence était complète dans les muscles innervés par le SPE et que les muscles du mollet avaient perdu leur excitabilité faradique et étaient hypoexcitables au galvanique.

Mais si, indiscutablement, il existe un rapport de causalité entre l'hypertrophie apparente des muscles de la jambe et la lésion du nerf sciatique, celui-ci est-il direct ou indirect? Tel est le problème que nous devons nous poser.

Les circonstances présentes ne nous ont pas permis de rechercher si d'autres observateurs ont constaté déjà la survenance d'une hypertrophie apparente des muscles à la suite des lésions traumatiques de leurs nerfs moteurs, mais nous ne nous souvenons de rien de semblable.

Le problème actuel eût été singulièrement éclairci s'il nous avait été possible par une biopsie de constater la qualité de la modification musculaire et, en l'absence de renseignements histologiques, force nous est de nous en tenir aux simples constatations cliniques.

Nous y avons insisté, les muscles en apparence hypertrophiés apparaissaient à la palpation d'une consistance particulière : dure comme du caoutchouc durci, très semblable à celle que présentent les muscles du mollet dans la myopathie pseudo-hypertrophique de Duchenne (de Boulogne). Mais, dans notre cas, la contractilité volontaire était très réduite et l'excitabilité idio-musculaire, ainsi que l'excitabilité électrique, très diminuées.

Ces caractères suffisent à eux seuls pour démontrer qu'il ne s'agit point d'une hypertrophie musculaire vraie, mais plutôt d'une *pseudo-hypertrophie*. Ce qui veut dire que, dans notre opinion, c'est moins l'hypertrophie ou l'hyperplasie de la fibre musculaire la cause efficiente de l'apparente hypertrophie des muscles que les modifications du tissu conjonctif interfasciculaire.

En d'autres termes, il nous semble que nous sommes en présence non pas d'une véritable hypertrophie, mais d'une myosite à type hypertrophique. Or, l'on sait que des pseudo-hypertrophies musculaires analogues à celle que présente notre blessé se développent parfois à la suite de troubles circulatoires du membre inférieur; comme, chez le sujet qui fait l'objet de notre communication, les troubles de la circulation du membre inférieur sont évidents : œdème, dilatation veineuse, cyanose, il n'est pas interdit de penser que c'est à ceux-ci qu'il faut rattacher les modifications musculaires anormales que nous constatons.

La lésion du nerf sciatique n'aurait donc agi qu'indirectement, par l'intermédiaire des troubles vasculaires, sur la trophicité des muscles en apparence hypertrophiés.

Et cette explication nous apparaît d'autant plus plausible que, tout récemment, nous étions appelés à observer un fait significatif.

Il s'agit d'un soldat âgé de 30 ans, blessé à l'avant-bras gauche par éclat

d'obus en 1916 et envoyé en consultation au Centre Neurologique de Bourges le 3 janvier 1918.

Nous constations l'existence d'une fracture de deux os de l'avant-bras gauche avec pseudarthrose complète. Tous les muscles de l'avant-bras et du bras étaient amaigris, bien qu'il n'existât aucune lésion des nerfs. Contrastant avec cette amyotrophie d'ordre réflexe, les éminences palmaires, principalement l'éminence thénar, présentaient un volume anormal. La saillie de ces éminences était très notablement plus développée que celle des éminences du côté opposé. A la palpation, les muscles donnaient une impression de dureté différente de celle des muscles normaux. Les muscles hypertrophiés se contractaient assez énergiquement par la volonté, mais toutefois la force qu'ils déployaient était très au-dessous de la force normale.

De plus, on constatait une diminution légère de leur excitabilité faradique avec formule galvanique normale.

Ajoutons qu'à la face dorsale de la main existait un léger, mais indiscutable, œdème dur, non dépressible, et que la main dans son ensemble présentait une faible coloration légèrement cyanotique.

Le fait que nous venons de rapporter très succinctement éclaire, croyons-nous, la pathogénie de l'hypertrophie musculaire consécutive aux lésions des nerfs mixtes et vient appuyer l'hypothèse que nous avons soulevée : à savoir de l'influence des modifications du régime circulatoire sur le trophisme des muscles striés, influence dont l'origine est à chercher dans les lésions des filets vaso-moteurs.

Quoi qu'il en puisse être, d'ailleurs, de cette explication qui nous paraît, à l'heure actuelle, la plus satisfaisante, il n'en reste pas moins que la constatation d'une augmentation de volume des muscles paralysés ou inactifs consécutivement à une blessure d'un membre ne doit pas en imposer *ipso facto* pour une preuve de la non-existence d'une lésion organique d'un nerf et qu'un examen complet avec recherche des réactions électriques est indispensable pour préciser la nature et l'origine des troubles fonctionnels.

III. Nouvelles Remarques sur les Tremblements. A propos d'une série de Trembleurs de Guerre (Présentation de 8 malades), par M. Henry Meige et Mme Athanassio-Bénisty.

(Cette communication est publiée comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue neurologique*).

IV. MM. Babinski et Dubois.

V. Effet du Réchauffement sur la Pression Artérielle locale dans les Membres atteints de Paralysie Infantile spinale ancienne et grave, par MM. A. Souques et J. Heitz

Il y a quelques semaines, l'un de nous a communiqué, à la Société médicale des Hôpitaux (1), le résumé de ses observations sur l'état de la pression artérielle dans les membres atteints de paralysie infantile ancienne et grave : sur

(1) A. Souques, État de la pression artérielle dans les paralysies infantiles spinales anciennes et graves. *Société médicale des Hôpitaux*, 15 novembre 1917.

18 malades adultes examinés, 2 seulement présentaient une pression à peu près normale ; dans les autres cas on pouvait constater, avec l'appareil de Pachon appliqué au poignet ou au-dessus des malléoles, une réduction très considérable de la pression maxima, avec diminution encore plus prononcée de l'amplitude des oscillations. Chez trois sujets atteints de paralysie des membres inférieurs, on n'obtenait même aucune oscillation : il s'agissait de malades ayant fait une poliomyélite lombaire avant l'âge de 4 ans, et dont l'atrophie musculaire était extrêmement prononcée.

Il nous a paru intéressant de soumettre quelques-uns de ces sujets à l'épreuve du bain chaud proposée par J. Babinski et J. Heitz (1) pour distinguer les oblitérations artérielles des spasmes vasculaires : dans les vaso-constrictions, d'ordre réflexe, telles qu'on les observe chez certains blessés des membres, ou d'origine centrale chez certains hémiplégiques ou paraplégiques, on constate en effet une diminution d'amplitude des oscillations qui peut aller parfois jusqu'à leur quasi-disparition. Au membre inférieur, en particulier, on pourrait alors croire à l'existence d'une oblitération artérielle. Plonge-t-on ces membres pendant une dizaine de minutes dans de l'eau à 40°-42°, on voit les oscillations reparaître et atteindre l'amplitude qu'elles ont du côté sain, chaque fois qu'il s'agit de vaso-constriction ; en cas d'oblitération, au contraire, les oscillations ne reparaissent pas ou restent insignifiantes (2).

Nous avons pensé que cette épreuve permettrait de se rendre compte de l'état des artères dans les membres atrophiés et paralysés à la suite d'une poliomyélite de l'enfance.

Nous nous sommes adressés tout d'abord à deux sujets *adultes*, atteints de paralysie spinale dans des membres inférieurs depuis l'âge de deux ans et d'un an.

Dans le premier cas, le Pachon ne donnait aucune oscillation au cou-de-pied du côté malade, même à plusieurs examens espacés; du côté sain, on notait au contraire des oscillations sur 12 divisions du cadran. On ne percevait pas de pulsations à la tibiale postérieure, non plus qu'à la pédieuse du côté malade, alors que la tibiale battait très nettement au pied sain; il existait entre les deux côtés une différence de température variant d'un jour à l'autre de 3° à 7° Nous avons constaté que, pour obtenir une modification sensible de la circulation locale, il était nécessaire de prolonger suffisamment le bain (au moins 15 à 20 minutes), d'user d'une température d'au moins 42°, et qu'il fallait plonger les membres jusqu'au tiers supérieur de la jambe Dans ces conditions, nous avons vu les oscillations reparaître, atteignant 2 divisions (dans une pression de 12,5 à 10,5 cm. Hg); en même temps on percevait des pulsations sur le trajet de la tibiale postérieure, qui restait toutefois plus étroite que celle du côté sain

La pression systolique mesurée au Pachon était de 12,5 du côté malade contre 17 du côté sain ; la méthode de Riva-Rocci donnait 9,5 contre 11. Une heure environ après la sortie du bain, le pied atrophié commençait seulement à se refroidir ; les pulsations sont alors devenues plus difficiles à percevoir, en même temps que les oscillations devenaient de moins en moins nettes.

Chez le second malade, un premier examen au Pachon n'avait montré aucune oscillation du côté malade; à une seconde séance, nous avons relevé des oscillations atteignant une division (contre 8 du côté sain). Il n'y avait pas de battements artériels au pied

(1) J. Babinski et J. Heitz, Oblitérations artérielles et troubles vaso-moteurs d'origine réflexe ou centrale; leur diagnostic différentiel par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud. *Société médicale des Hôpitaux*, 14 avril 1916.

(2) Babinski et Heitz ont d'ailleurs fait remarquer que lorsque plusieurs mois se sont écoulés à la suite d'une ligature artérielle, on peut voir, du fait de l'établissement de la circulation collatérale, les oscillations reparaître. Mais, pendant longtemps, elles restent très inférieures comme amplitude à celles du côté sain, même après l'épreuve du bain chaud.

atrophié ; la différence de température entre les deux côtés atteignait 2°. Après un bain prolongé, les oscillations ont atteint 4 divisions du côté malade. La pression systolique était de 17 contre 23 au côté sain. Il fut impossible de mesurer cette pression par la méthode de Riva-Rocci, car les pulsations ne reparurent pas nettement au membre malade.

Il a déjà été signalé qu'au membre supérieur, nous n'avons jamais rencontré une abolition totale des oscillations, et cela malgré de très fortes atrophies musculaires (au moins en épaisseur). Chez un de ces malades, atteint de poliomyélite depuis l'âge de 4 ans, les oscillations au poignet n'atteignaient que 3 divisions du côté atrophié, contre 8 du côté sain ; la pression systolique au Pachon était de 15 contre 17, par la méthode de Riva-Rocci de 12 contre 14,5 du côté sain. Après un bain chaud prolongé, les oscillations se montraient augmentées des deux côtés, couvrant 6 divisions du côté atrophié contre 14 du côté sain; quant à la pression systolique, elle restait à 15 contre 17 au Pachon, s'élevant légèrement à 13 contre 14,5 par la méthode de Riva-Rocci.

En résumé, nous ne retrouvons, dans les cas qui nous occupent ici, ni les caractères qui répondent à un état spasmodique des artères, ni ceux que l'on constate dans les oblitérations artérielles.

Dans les états spasmodiques, les oscillations sous l'influence de la chaleur deviennent sensiblement égales à celles du côté sain ; nous les avons même vues en dépasser l'amplitude. Quant à la pression systolique, elle se montre égale des deux côtés, qu'on se serve de la méthode de Pachon ou de celle de Riva-Rocci.

En cas d'oblitération artérielle, par exemple à la suite d'une ligature pour plaie du vaisseau, nous savons que les oscillations ne reparaissent pas ou bien restent insignifiantes; et la pression systolique reste de toutes manières inférieure (de plusieurs centimètres Hg ordinairement) à celle du côté sain. Lorsque l'oblitération a pour cause une thrombose étendue ou une endartérite, on ne constate aucun retour d'oscillation, et la pression systolique reste nulle.

Les constatations faites en cas de poliomyélite rappellent donc, avec des différences, certains traits de l'un et de l'autre de ces états vasculaires : nous avons vu qu'il avait toujours été possible, par un bain assez chaud et assez prolongé, de faire reparaître les oscillations, mais qu'elles restaient très inférieures à celles du côté sain. Quant à la pression systolique, quelle que soit la méthode employée pour la mesurer, elle reste nettement inférieure à celle du côté sain.

Ce sont là des caractères qui distinguent cet état artériel à la fois du spasme et aussi de l'oblitération par ligature : il s'agit d'un état permanent, durable, toujours identique à lui-même si l'on renouvelle l'examen même à plusieurs années de distance, alors que le spasme et l'oblitération par ligature ne constituent que des états transitoires qui tendront un jour à la guérison.

Dans les membres atrophiés à la suite d'une poliomyélite de l'enfance, ces modifications de la pression traduisent vraisemblablement l'arrêt du développement des tuniques artérielles : une diminution nette du calibre se constate au simple palper, même encore après le bain chaud. Nous avons eu l'occasion de constater que, chez les enfants normaux de moins de quatre ans, les artères du cou-de-pied ne donnent que des oscillations très réduites (2 divisions à 4 ans, une division seulement à 1 an). Or, nous l'avons signalé plus haut, c'est à 1 an, 2 ans et 4 ans que nos malades avaient été atteints de la poliomyélite cause

de l'arrêt de développement des muscles et probablement aussi des artères du membre paralysé.

L'un de nous a déjà émis l'hypothèse que cette atrophie artérielle peut devenir une cause accessoire de l'atrophie musculaire.

M. Souques. — J'ai vu hier, à la consultation externe, une jeune fille de 15 ans, qui présentait une monoplégie spinale infantile du membre supérieur droit, survenue à l'âge de 3 ans. Du côté malade, les battements de la radiale sont perçus, mais les oscillations du Pachon y sont à peine visibles. Après *réchauffement du membre malade seul*, les oscillations ont notablement augmenté d'amplitude dans ce membre pendant une heure au moins.

En outre, j'ai constaté que, du côté sain qui n'avait pas été réchauffé, la température s'était élevée, si bien qu'on avait là, du point de vue thermique, une action comparable à l'abaissement de la température sur une main, quand on plonge l'autre main dans l'eau froide, suivant l'expérience de Brown-Séquard. J'ai constaté, en même temps, que les oscillations avaient augmenté au Pachon, sur le côté sain. Le réchauffement d'un membre a donc une influence sur l'activité de la circulation locale, influence considérable sur le membre réchauffé, moindre mais réelle sur le membre opposé.

Je me demande si on ne pourrait pas appliquer cette donnée à la thérapeutique des paralysies infantiles spinales, en immergeant largement le membre paralysé, deux ou trois fois par jour, dans un bain d'eau chaude (40° à 45°), pendant 20 à 30 minutes. Rien n'est plus simple ni moins dispendieux : un récipient approprié et de l'eau chaude y suffisent.

En dehors de l'électricité et du massage, nous n'avons pas de médication contre les paralysies infantiles. Je ne sache pas que le massage et l'électricité apportent dans la circulation des membres paralysés une telle suractivité. Je propose donc d'essayer le réchauffement local. Ce n'est assurément là qu'un traitement palliatif. La lésion spinale n'en sera évidemment pas modifiée; mais, s'il est vrai, comme je le disais dans une communication précédente à la Société médicale, que l'atrophie ou l'aplasie artérielle d'un membre paralysé peut, à son tour, en diminuant l'apport sanguin, augmenter les troubles trophiques musculaires, osseux, etc., de ce membre, on peut espérer obtenir par cette médication une atténuation de ces troubles trophiques. Étant donné le grand rôle que jouent les circulations locales, dans la nutrition des tissus, il ne peut pas être indifférent d'activer la circulation d'un membre, ne serait-ce que pendant trois ou quatre heures par jour. C'est bien, en effet, pendant ce laps de temps qu'on obtiendrait une suractivité de la circulation locale dans le membre paralysé, puisque l'augmentation du pouls et des oscillations, du côté malade, persiste pendant au moins une heure après chaque bain.

Non seulement un pareil traitement est rationnel, mais il repose sur une base expérimentale. Je propose, en conséquence, d'essayer le *réchauffement systématique* comme traitement des paralysies infantiles spinales. Il est clair qu'avant de pouvoir en juger les résultats, il faudra le poursuivre pendant très longtemps.

Pour en obtenir tout ce qu'il est susceptible de donner, au point de vue trophique, il faudra le continuer pendant toute la période de croissance et même au delà.

VI. Hypothermie de la Main gauche chez un Sujet Blessé dix semaines auparavant à la Région supéro-interne du Bras, par M. Gorodiche

Le malade que je vous présente nous a paru remarquable en raison de l'hyperthermie que l'on constate d'une manière presque permanente dans toute l'extrémité du membre blessé.

Observation. — Le 29 octobre 1917, un éclat de grenade l'atteignit au niveau du sillon bicipital interne du bras gauche. Le nerf médian fut légèrement lésé. (Parésie de la main. R. D. partielle dans les muscles dépendant de ce nerf et hypoesthésie dans son territoire cutané.)

L'artère humérale reste parfaitement perméable; on constate, en effet, l'égalité de la pression systolique aux deux bras et les oscillations prises avec le Pachon au poignet gauche non seulement ne sont pas diminuées, mais offrent même une amplitude supérieure à celle du côté sain (14 divisions au lieu de 8).

La main est gonflée, sans œdème, *sèche*. Le malade se plaint d'y ressentir des brûlures rappelant le type causalgique. On constate une amyotrophie générale du membre (de 2 centimètres) et des raideurs à tous les segments, mais principalement aux doigts. Elles étaient déjà très marquées trois semaines après la blessure. L'activité motrice du membre dans son ensemble est très réduite et les mouvements volontaires des doigts sont tout juste ébauchés. Le malade serre à peine la main. De plus, symptôme tout à fait exceptionnel en pareil cas, la température de la main, du poignet et de la partie inférieure de l'avant-bras se montre nettement supérieure à celle des parties correspondantes du côté opposé. Nous insistons sur ce point que l'hyperthermie dépasse notablement les limites du territoire du médian.

Depuis le 21 novembre 1917, date de son entrée dans notre service, vingt-cinq jours après la blessure, j'ai eu à maintes reprises l'occasion de constater ce symptôme; quelquefois les mains paraissaient avoir la même température, mais jamais je n'ai constaté d'hypothermie.

Comment expliquer cette perturbation de régulation thermique qui revêt un type exceptionnel?

Ce cas nous paraît devoir être rapproché de celui que MM. Babinski et Heitz (1) ont montré à la Société médicale des Hopitaux, il y a un peu plus d'un an. Il s'agissait d'un soldat qui, à la suite d'une blessure dans la région sous-claviculaire par un éclat d'obus, eut l'artère axillaire et le plexus brachial gravement endommagés. Il se forma un gros anévrisme artérioso-veineux dont le sac fut réséqué et les vaisseaux ligaturés un mois après. Et malgré l'oblitération persistante de l'artère humérale et la paralysie complète du membre avec R. D. totale de tous ses muscles, les téguments restaient, pendant les quatre mois qui ont suivi l'opération, plus chauds que du côté sain.

Depuis lors, nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs fois, parmi les malades du Centre Neurologique de Buffon, des cas analogues, toujours à la suite de résections de segments artériels. La destruction des plexus sympathiques principaux du membre réalisait en somme la sympathectomie telle que la pratique Leriche dans son opération, et l'on sait que la dilacération périartérielle est suivie constamment de vaso-dilatation avec hyperthermie locale, qui dure deux à trois semaines (Leriche et Heitz).

Chez le malade, cependant, que je vous présente, aucune intervention n'a été pratiquée ni sur l'artère, ni sur le plexus brachial. Un simple nettoyage de la plaie a été effectué dans les jours qui ont suivi la blessure.

(1) Hyperthermie locale du membre supérieur, après resection d'un anévrisme axillaire, chez un blessé présentant une paralysie complète du plexus brachial du même côté. *Société médicale des Hopitaux*, séance du 22 décembre 1916.

Mais étant donné le siège de cette dernière, on peut supposer que le plexus sympathique qui enlace la naissance de l'humérale a été intéressé, ne serait-ce que par la poussée inflammatoire et suppurative qui avait duré quelques semaines. Ajoutons qu'actuellement il n'existe aucun degré d'inflammation depuis environ deux mois. D'autre part, il nous paraît difficile d'expliquer l'hyperthermie globale de la main et du poignet par la seule lésion du médian, le trouble thermique s'étendant bien au delà du territoire de ce nerf.

Cette observation autorise pour le moins à affirmer que l'action cryogène de l'immobilisation est non seulement loin de contre-balancer l'influence thermogène qu'exerce sur l'extrémité d'un membre la lésion du lacet sympathique qui entoure son tronc artériel principal, mais que celle-ci est susceptible de l'emporter.

VII. Des Réactions Électriques au décours du Tétanos, par M. R. Gaudugheau (Communication résumée.)

Nous avons examiné deux blessés, antérieurement atteints de tétanos localisé et considéré cliniquement comme guéri. Nous avons fait les constatations suivantes :

Plusieurs semaines et même près de quatre mois après cessation des paroxysmes, nous avons pu les reproduire par excitations électriques, faradique ou galvanique, appliquées sur le point moteur ou à distance des muscles intéressés.

De plus, les troubles constatés sur un certain nombre de muscles et de nerfs restés étrangers en apparence au processus tétanique, prouvent que l'atteinte a été beaucoup plus profonde et étendue qu'il ne paraît cliniquement.

Témoignent dans ce sens :

L'abaissement des secousses d'ouverture sur les nerfs et les muscles.

La forme particulière que prend à différentes périodes de l'évolution la secousse musculaire.

La réaction galvanotonique non durable.

La réaction ondulatoire.

La production d'une contraction réflexe par excitation d'une région du membre du côté opposé.

Cet ensemble symptomatique n'a que la valeur d'un syndrome d'hyperexcitabilité neuro-musculaire; nous l'avons rencontré chez certains paludéens et commotionnés.

Ces faits viennent à l'appui des constatations faites par notre collègue Monier-Vinard sur d'anciens tétaniques guéris et soumis à l'anesthésie chloroformique.

VIII. Note sur un cas d'Hémianopsie gauche homonyme consécutive à une Blessure de la Région mastoïdienne droite, par MM. Pfeiffer et Poisson, médecins du Centre de neuropsychiatrie de Compiègne.

Fav... Jean, caporal au 22e régiment d'infanterie, blessé le 23 octobre 1917, au ravin de la Gardette, par un éclat de bombe qui traverse le casque et atteint la région mastoïdienne droite, est évacué et opéré le lendemain, ainsi que le résume son billet d'hôpital : « Le 24 octobre, à 11 heures, sous anesthésie générale, excision des parties molles contuses de la plaie mastoïdienne. L'os à nu ne paraît pas fracturé à première vue. Les jours suivants, symptômes de compression cérébrale, somnolence, sub-coma, pouls ralenti. Le blessé urine dans son lit. Cet état ne cède pas à des ponctions lom-

baires répétées qui ramènent du liquide hématique. Pas de paralysie, hémaniopsie gauche. Le 4 novembre 1917, il y a plutôt aggravation des symptômes. Ce jour-là, chloroformisation, taille d'un grand volet ostéo-cutané temporo-occipital à charnière supérieure. Pas d'hématose extra-dure-mérien; mais dure-mère tendue, bleuâtre, sans battements. Ouverture de la dure mère et évacuation d'une notable quantité de sang noir visqueux sous pression autour des circonvolutions du lobe temporo-occipital. Le volet est rabattu et la peau suturée. La fissure osseuse probable de la base n'a pu être constatée. Amélioration rapide des symptômes avec persistance seulement d'hémianopsie gauche, de sifflements de l'oreille droite et d'anesthésie cutanée du lambeau due à l'incision. Le 8 décembre, plaie granulante région mastoïdienne droite. Plaie opératoire du crâne guérie, excepté sur trois petits points. Une mèche de 3 centimètres de long a été retiré de la plaie. Le 18 décembre, plaie complètement cicatrisée. Le malade se plaint de douleurs et de faiblesse dans le bras et la jambe gauches. Évacué en cours de traitement sur le Centre de Neurologie le 20 décembre. » Cette évacuation est effectuée avec la fiche suivante : « Plaie par bombe de la région mastoïdienne droite avec fracture de la base du crâne et épanchement sanguin sous-dure-mérien. Trépanation décompressive et évacuation de l'hématose. Persistance d'hémianopsie gauche et de troubles auditifs. »

Examiné à son arrivée au Centre de Compiègne, on constate des réflexes rotuliens et achilléens vifs, surtout à gauche, un certain degré de faiblesse des contractions musculaires au bras, à l'avant-bras et à la main gauches; les doigts ne sont pas libres et il y a une gêne dans leurs mouvements. Mais il n'y a pas d'adiadococinésie et le sens stéréognostique est conservé. Il n'y a ni incoordination ni ataxie. Il n'y a pas de signe de Grasset-Gaussel. Il n'y a ni clonus des rotules, ni trépidation épileptoïde des pieds, le réflexe plantaire se fait, à droite et à gauche, en flexion. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité cutanée.

Au point de vue auriculaire, un examen pratiqué par le docteur Bichaton montre qu'il « n'y a pas de lésion du tympan droit; en outre, l'audition, quoique diminuée, est loin d'être abolie; la persistance du Weber à droite indique que l'oreille interne n'a pas été lésée sérieusement.

Pour le labyrinthe postérieur, le fauteuil rotatoire donne des résultats sensiblement semblables des deux côtés. Il semble qu'il y ait plutôt un peu d'hyperexcitabilité labyrinthique.

Pour ce qui concerne l'appareil visuel, un examen, pratiqué le 21 décembre, montre le fond de l'œil normal à droite et à gauche. Le champ visuel de chaque œil est invisible dans sa partie gauche; il y a donc anesthésie des parties droites des deux rétines. Les régions péri-maculaires sont respectées (voir figure ci-contre).

Les réflexes iriens à la lumière et à l'accommodation sont normaux pour chaque œil.

La voie optique est donc touchée en arrière des tubercules quadrijumeaux antérieurs (loi de Wernicke); l'arc réflexe antérieur est intact. Il s'agit donc bien d'une hémianopsie gauche homonyme consécutive à une lésion des voies optiques corticales ou sous-corticales : centre visuel cortical ou radiations optiques de Gratiolet.

IX. **Sur l'Historique de l'Aphasie**, par M. MAURICE DIDE.

Il est classique de faire commencer la période historique de l'aphasie à Gall qui, poussant sa tendance localisatrice jusqu'à l'extrême, assigna, parmi les territoires réservés à toutes les expressions affectives, un siège précis à la parole : c'est dans le lobe orbitaire qu'il le situe. Mais cette vérité relative se trouvait enveloppée de tant de fatras inutilisable que l'oubli se fit vite, et dans les traités classiques du début du dix-neuvième siècle les fonctions du langage ne comportent que l'étude des organes d'émission vocale (1).

Au reste Gall exagère la tendance empirique qui lui est fournie par Condillac,

(1) Voir RICHERAND, *Nouveaux éléments de physiologie*, t. II, p. 327-344, 2e édition, Paris, 1902, et MAGENDIE, *Précis élémentaire de physiologie*, t. I, p. 201-230, etc.

tributaire lui-même de Locke. L'objectivisme, qui trouve manifestement son origine dans la physiologie d'Aristote, avait pourtant, antérieurement à ces auteurs, trouvé une expression plus précise dans l'ouvrage à peu près oublié aujourd'hui de Chanet, intitulé : *Traité de l'Esprit de l'Homme et de ses fonctions*, publié en 1649. Nous voulons rappeler aujourd'hui la description de l'aphasie qu'on trouve à la page 207 de l'ouvrage.

J'ay un parent qui estant au siège de Hulst, y fut blessé à la teste, et y perdit la mémoire. Il n'oublia pas seulement son nom comme Messala Coruinus ; mais encore toutes sortes de paroles, iusque à ne connoistre plus aucune letres de l'Alphabet. Il n'oublia pourtant point à escrire : c'est à dire que lors qu'on luy donnoit vne exemple, et qu'on lui faisoit signe de la copier, il s'en acquittoit fort bien : Mais quand on luy eust dit faires vn A, ou vn B, il ne l'eust sceu faire, si en mesme temps on ne luy eust mis deuent les yeux : car lors il faisoit bien voir qu'il auoit autrefois appris à écrire. Cela me confirme en l'opinion que j'ay prouuée en mon Traitté de la Connoissance des Animaux, où j'ay monstré que nous auons des habitudes inherentes aux organes extérieurs, et différentes des idées de la Mémoire. C'est ce qui est bien clair en celuy-cy, qui ne se seruant plus des images de la Mémoire, auoit néantmoins, conserué cette facilité de la main, qui est nécessaire pour bien écrire. Il apprend maintenant à lire et à parler, et y auance plus, que s'il n'auuait jamais sceu ni l'vn ni l'autre : et on espere que son cerueau estant fortifié, il s'y fera une reminiscence générale de ce qu'il a sceu auant sa blessure.

Cette description qui nous fait connaître avec exactitude un exemple d'aphasie sensorielle sans cécité verbale, précise déjà des données touchant la rééducation thérapeutique. Le déficit de la fonction du langage est rattaché à des troubles de la réminiscence (qui semblent correspondre, dans la terminologie de l'auteur, à la mémoire automatique).

La fonction mnésique se localise dans les régions postérieures du cerveau et dans le cervelet, tandis que l'imagination et la fantaisie (connaissance, appétit sensitif, tendance motrice) se localisent dans le devant du cerveau.

La doctrine, aujourd'hui classique, a singulièrement élargi les localisations anatomiques de l'aphasie et il m'a semblé intéressant, au point de vue de l'histoire clinique de ce syndrome, de rappeler l'œuvre d'un médecin français trop oublié.

Mme Dejerine a adressé au Bureau de la Société de Neurologie de Paris une demande ayant pour but d'assurer la perpétuité de la cotisation du professeur Dejerine. A cet effet, une rente annuelle de 100 francs serait attribuée à la Société par Mme Dejerine.

Cette proposition a été acceptée à l'unanimité, et M. Hallion, président, a exprimé les sentiments de reconnaissance de la Société par la lettre suivante adressée à Mme Dejerine :

MADAME ET HONORÉE COLLÈGUE,

J'ai l'honneur de vous accuser réception du titre de rente de 100 francs que vous avez bien voulu me faire parvenir, suivant l'intention que vous aviez manifestée et dont la Société de Neurologie s'était sentie profondément touchée.

Ainsi deviendra perpétuelle, selon votre pieux désir, la cotisation de notre éminent et tant regretté collègue, le professeur Dejerine.

Par ce geste généreux que sa mémoire inspire à la collaboratrice de son œuvre, à la

dépositaire de ses sentiments, il aura continué de marquer le fidèle et vivace intérêt qu'il n'avait cessé de témoigner, sa vie durant, à une Société qui, pour sa part, restera toujours fière de le compter parmi ses principaux fondateurs et parmi ses membres le plus universellement renommés.

Noble trait dont nous sommes intimement émus; délicate libéralité, pour laquelle je vous exprime, au nom de la Société de Neurologie, une gratitude unanime.

Veuillez agréer,....

Le Président,
L. HALLION.

Élection du Bureau pour l'année 1918

Ont été nommés à l'unanimité :

Président	MM. ENRIQUEZ.
Vice-Président.............	DE MASSARY.
Secrétaire général..........	HENRY MEIGE.
Trésorier.................	SICARD.
Secrétaire des séances	A. BAUER.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 7 février 1918.

Présidence de M. ENRIQUEZ, président.

SOMMAIRE

Allocution de M. Enriquez, président.

Mes chers Collègues,

Quoique depuis quelques années mon activité soit dirigée plus spécialement vers la pathologie digestive, vous avez bien voulu m'appeler, à mon tour, au fauteuil présidentiel. C'est là un grand honneur, pour lequel je vous prie d'accepter l'assurance de mes sentiments de gratitude.

Le hasard, qui parfois fait bien les choses, me permet de retrouver dans le président sortant, auquel, suivant la tradition, je dois rendre hommage aujourd'hui, mon vieil ami et collaborrateur Hallion : c'est dire la satisfaction toute spéciale que j'éprouve à reconnaître l'impartialité et la courtoisie dont il a fait preuve pendant sa présidence, et dût sa modestie en rougir, la maîtrise de pensée et de style qu'il nous a révélée à l'occasion.

Il me reste, mes chers collègues, une formule rituelle à réciter : c'est celle consacrée à l'activité inlassable, au dévouement sans mesure de notre secrétaire général. J'ajouterai d'ailleurs, et vous êtes tous de mon avis, que plus la tâche est lourde, et plus notre secrétaire général s'offre la coquetterie de la mener à bien, sans aucun effort apparent et avec son élégance coutumière.

Depuis quinze mois, la Société a payé un lourd tribut à la mort : j'ai le pénible devoir aujourd'hui de rappeler cette série de deuils.

Vers la fin de l'année 1916, une maladie inexorable, qu'il supporta jusqu'au bout avec une admirable sérénité, a emporté le professeur Gilbert Ballet, un des fondateurs de cette Société.

Plus que tout autre, j'ai ressenti douloureusement cette séparation avec un maître, qui, après avoir guidé mes premiers pas dans la médecine générale, m'a initié aux problèmes de la pathologie nerveuse et mentale, et avec qui, par la suite, j'ai eu le grand honneur de collaborer dans ses recherches expérimentales sur la maladie de Basedow. Sa grande œuvre scientifique vous a été tracée par notre regretté président Huet. Hallion vous a rappelé la pénétration psychologique profonde de son argumentation, sous le charme de sa parole, particulièrement captivante dans l'improvisation. Je tiens à mon tour à souligner son don d'assimilation particulièrement facile, qui, joint à une grande limpidité d'exposition, faisait de ce maître, espritsynthétique, négligeant souvent et à dessein les détails, un des plus merveilleux enseigneurs de notre époque. Ces différentes qualités le rendaient un adversaire redoutable dans les grandes joutes oratoires, qu'il provoquait volontiers, et où souvent, tout en conservant une parfaite courtoisie, il ne dédaignait pas de décocher à son contradicteur quelques traits d'une ironie souvent spirituelle, jamais caustique. Ce fut le cas, en particulier, pour cette magistrale discussion sur la pathogénie de la maladie de Basedow, qui a suivi le lumineux rapport de notre maître regretté, le professeur Brissaud, au Congrès de neurologie de Bordeaux de 1895. Ayant à défendre la théorie de l'hyperthyroïdation qui lui semblait fermement établie par nos recherches cliniques, anatomiques et expérimentales, Gilbert Ballet eut tour à tour à lutter avec des adversaires tels que Joffroy, Jean Renault (de Lyon) et Gley, pour ne citer que ses principaux contradicteurs. Il le fit avec une force d'argumentation et un bonheur d'expressions qui lui assurèrent la victoire et lui valurent un véritable triomphe.

Incidemment, me sera-t-il permis de rappeler que ce fut à cette même séance que le professeur Gilbert Ballet exposa les résultats très encourageants de nos essais de sérothérapie antibasedowienne, thérapeutique nouvelle que les Allemands ne tardèrent pas à tenter d'escamoter en exploitant ce nouveau sérum sous la désignation de « sérum de Moebius ».

Dans les premiers mois de 1917, la Société a perdu coup sur coup trois de ses membres : Huet, le professeur Dejerine et Jean Clunet.

Huet est parti le premier, deux mois à peine après avoir quitté le fauteuil présidentiel qu'il occupa avec une parfaite dignité. Déjà malade et grelottant de fièvre, il voulut, contre toute prudence, lui si prudent pour les autres, continuer son service d'hôpital : c'est dans ces conditions qu'il contracta la pneumonie qui devait l'emporter. A cette noble conception du devoir, Huet ajoutait d'autres qualités : c'était une simplicité, une réserve, une modestie de bon aloi qui ne l'empêchaient pas cependant, à l'occasion, de défendre ses idées avec conviction. Élève de Charcot à la Salpêtrière et de Dejerine à Bicêtre, il se consacra, dès sa sortie de l'internat, à l'étude de l'électro-diagnostic et de l'électrothérapie, où il fit montre de ses qualités à la fois de technicien ingénieux et de clinicien averti, qualités qui ne tardèrent pas à lui conférer une grande autorité dans ce domaine spécial. Homme du devoir avant tout, travailleur assidu, d'une probité scientifique poussée parfois jusqu'au scrupule, d'un caractère tou-

jours égal, d'une aménité constante qu'il soulignait volontiers d'un sourire très doux, Huet emporte l'estime et la sympathie de tous ses collègues.

Quelques semaines plus tard, la mort prive la Société d'un de ses membres les plus éminents, un de ses membres fondateurs, qui ont le plus contribué à son renom, par son assiduité, par ses nombreuses communications et par la part qu'il prenait à nos discussions. C'est un grand, un très grand vide que nous cause la disparition du professeur Dejerine. Mon prédécesseur Hallion vous a exposé son œuvre scientifique considérable, poursuivie sans relâche depuis quarante ans avec une persévérance et une ténacité qui doivent servir de modèle aux générations médicales futures. Hallion a gravé également, d'un burin magistral, en en accusant les reliefs, la forte silhouette de ce grand travailleur : « C'était, dit Hallion, la force des durs et patients labours; sous son action, si rebelle que fût le terrain, si longue que dût être la tâche, on sentait que le soc de la charrue, une fois engagé dans le sillon, devait retourner tout le champ, parcelle par parcelle, sans relâche et jusqu'au bout. » Une telle méthode de travail ne pouvait qu'assurer d'abondantes moissons. Elles le furent d'autant plus, que le professeur Dejerine eut le bonheur d'associer à sa vie une compagne qui possédait pour les problèmes de la neurologie une passion égale à la sienne et des qualités de recherches qui cadraient admirablement avec les siennes propres. De cette association modèle, admirée du monde entier, est sortie une œuvre considérable, particuliérement d'anatomie pathologique, œuvre qui a contribué à maintenir au loin la grande célébrité de l'école de la Salpêtrière. En face de ce deuil, qui a brisé cette collaboration féconde, qui nous prive d'un nos membres les plus éminents, je m'incline respectueusement en priant Mme Dejerine, notre ancien président aux heures tragiques de septembre 1914, d'accepter, avec l'hommage ému de la Société, l'expression des sentiments de vide irréparable et de grande tristesse que nous ressentons tous aujourd'hui.

Si la séparation avec un maître arrivé au faîte de la célébrité et des honneurs, après une longue période d'activité, si douloureuse qu'elle soit, peut être acceptée avec résignation, combien sommes-nous affectés différemment quand la mort brutale enlève à la Société un de ses jeunes membres, les mieux doués, les plus actifs, dont l'avenir autorisait toutes les espérances et cela, dans des conditions tragiques qui confondent l'imagination? Ce fut le cas de Jean Clunet dont nous déplorons la mort.

Esprit aventureux, épris d'action, autant que travailleur d'élite au jugement pondéré, Clunet, après s'être initié à la clinique neurologique à l'école de Babinski et à celle du professeur Pierre Marie, aborde aussitôt avec une véritable passion l'étude anatomo-pathologique de la cellule, domaine à coup sûr palpitant au point de la pathologie générale, mais d'une exploitation ardue et toujours délicate, et où cependant il arrive à acquérir rapidement une réelle autorité.

Il y a deux ans à peine, ce n'est pas sans une certaine émotion que la Société a entendu Clunet venir apporter à cette tribune sa contribution à la discussion sur les accidents nerveux déterminés par les explosions. C'était toute une série d'observations saisissantes, recueillies avec un sang-froid et une précision admirables, au cours du torpillage du paquebot *la Provence* sur lequel il se trouvait. Mais ce qu'il n'a pas dit ce jour-là, et que votre président Hallion devait, hélas !

raconter plus tard, en détail, comme un juste hommage à sa mémoire, c'était la beauté de son attitude et la puissante efficacité de son action, qui lui permirent de mener à bien, dans les conditions les plus difficiles, le sauvetage de dix-sept naufragés. Quelques mois plus tard, après avoir perdu son enfant d'invagination intestinale, il succomba, loin du ciel de France, soigné par sa jeune femme qui l'avait suivi comme infirmière, au typhus exanthématique, contracté dans l'hôpital modèle qu'il dirigeait à Jassy. On ne saurait concevoir mort professionnelle entourée à la fois d'une tristesse humaine plus grande, et en même temps d'une auréole de gloire et de beauté qui n'est pas sans apporter une suprême consolation à ceux qui ont connu, estimé et aimé Jean Clunet, ce parfait serviteur « sans peur et sans reproche » de l'admirable France, aussi admirable aujourd'hui qu'aux temps héroïques de la chevalerie.

Pendant l'année qui vient de s'écouler, l'activité de notre Société n'a pas été moindre que celle des années précédentes. Plus que toutes les autres branches de la pathologie, depuis le début de la guerre, la neurologie a récolté un grand nombre de faits nouveaux, qui aujourd'hui, grâce à la multiplicité des cas observés, grâce à vos discussions, sont acceptés par la plupart d'entre vous. Sans doute, vous n'êtes pas tous d'accord sur le mécanisme pathogénique de ces troubles d'origine sympathique, qui viennent se surajouter aux lésions organiques du système nerveux, et dont le départ avec les troubles pithiatiques reste parfois si difficile. Mais qu'importe? Ce à quoi vous tenez avant tout, et avec raison, c'est à la constatation des faits scrupuleusement observés. Et en réalité, par cette méthode, c'est toute une pathologie nouvelle, la pathologie du grand sympathique, à peine ébauchée avant la guerre, que vous êtes en train d'édifier, médecins de l'arrière et médecins du front, tous apportant leur moellon à l'édifice commun avec un même zèle et une même émulation. Et pour ma part, je suis persuadé que ces faits d'ordre nerveux que vous continuez à observer, à colliger, à discuter si minutieusement, serviront à leur tour à projeter la lumière sur beaucoup de chapitres encore obscurs de la pathologie viscérale.

Cette œuvre d'ordre scientifique ne vous a pas empêchés d'accorder toute votre attention aux problèmes spéciaux qui intéressent l'armée. Les rapports excellents que nous entretenons avec la Direction du Service de santé ont facilité cette tâche. L'année dernière, à différentes reprises, notre Société a pris l'initiative de convoquer chez elle les représentants des Centres Neurologiques à des réunions spéciales. Cette année, à son tour, le Service de santé a invité les membres de notre Société à une réunion analogue, où devaient être discutées, à l'exclusion de tout autre sujet, les questions relatives à l'organisation et au fonctionnement des Services neurologiques de l'intérieur et de la zone des armées. C'est à cette séance, tenue au Val-de-Grâce le 17 décembre dernier, que nos collègues Souques, Claude et Froment ont déposé le rapport dont ils avaient été chargés, rapport remarquable, dont les conclusions très précises tendent à la fois à compléter l'organisation actuelle de la neurologie militaire et à y apporter des modifications utiles. Ces propositions ont été l'occasion d'un certain nombre de vœux, dont quelques-uns ont déjà été réalisés, et dont ceux qui restent ne tarderont pas, nous l'espérons, à entrer dans la période d'exécution.

Pour terminer, et tout en vous conviant, mes chers collègues, à une année de travail aussi fécond que les années précédentes, j'ai à vous rappeler que la

restriction du papier, à laquelle nous sommes astreints, nous impose l'impérieuse obligation de réduire au strict minimum la longueur des communications. Nous avons lieu d'espérer que la diplomatie de notre secrétaire général, en faisant valoir l'incontestable utilité pratique de notre publication, parviendra à obtenir un supplément de ration; néanmoins, dès aujourd'hui, nous vous prions de vous attacher à raccourcir le texte de vos communications, dont la concision ne fera d'ailleurs que mettre en lumière davantage la valeur.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Sclérodermie avec Hémiatrophie de la Face, par MM. Pierre Kahn et Baruck.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est intéressant par ce fait surtout que les lésions de sclérodermie qu'on observe, au niveau du cuir chevelu et de l'apophyse mastoïde, sont développées sur une hémiface déjà atrophiée. Voici l'observation :

K... René, né le 2 janvier 1891, sergent-major au ...e régiment d'infanterie, rentre au Sous-Centre de Psychiatrie d'Angers, le 2 décembre 1917, où il est vu par l'un de nous. Diagnostic d'entrée : « Dépressiun avec idées hypocondriaques. »

A. H. — Père, âgé de 69 ans, bien portant; mère très impressionnable, morte à 60 ans, d'artério-sclérose; six frères et sœurs, dont une sœur morte en bas âge, les autres sont bien portants.

A. P. — Jusqu'en décembre 1916, le malade ne peut nous relater aucune maladie ni aucuns troubles, soit physiques, soit psychiques. C'est seulement en 1916 qu'il s'est aperçu qu'un côté de son menton était moins développé que l'autre. Il fit ses études au collège de Belfort, puis, après divers essais, est entré au Crédit Lyonnais, où il est resté jusqu'à son départ au régiment, en octobre 1912. D'une intelligence normale, il n'a cependant pas passé son baccalauréat. Son caractère a toujours été taciturne, inquiet et pessimiste. Ni alcoolisme, ni spécificité. Était au régiment comme sergent quand la guerre s'est déclarée; prend part aux actions de l'Alsace, de la Marne, de l'Aisne, de Champagne. Son dernier combat date de 1915; a été évacué des armées sur l'intérieur fin 1917, par l'ambulance de Somme-Suippe, avec le bulletin suivant : « Céphalée, asthénie, cicatrice pariéto-frontale droite d'origine inconnue; a suivi un traitement ioduré mercuriel sans amélioration notable, phénomènes aggravés par le service. » Il est admis à l'hôpital complémentaire n° 39, puis à l'hôpital de Troyes, pavillon Saint-Loup, au service de neurologie, dont la feuille d'observations fournit les indications suivantes : « Il y a sept ans, a constaté une chute de cheveux dans la région ponto-pariétale droite, céphalées fréquentes, amaigrissement hémifacial droit, traitement ioduré et mercuriel sans résultat appréciable, Wassermann négatif, pas de parésie cliniquement appréciable, état mental hypocondriaque, tendance aux scrupules, asthénie générale. » Le malade est évacué, le 1er décembre, de Troyes sur le Sous-Centre de Psychiatrie d'Angers, puis le 8 janvier 1918, sur le Centre de Psychiatrie de Tours.

Examen général. — On remarque certaines cicatrices de la jambe qui ont une tendance à devenir bleutées. Nævi pigmentaires de la verge et *tendance à la cyanose des mains et des oreilles* qui sont tuméfiées par le froid; tendance atrophique de l'ourlet de l'oreille. Dans une des observations prises au cours du passage du malade dans les différents hôpitaux, il est dit qu'il présenterait des lésions cutanées paraissant dues à la syphilis ; ceci ne paraît pas exact. L'examen de la face montre une dénivellation du sourcil droit qui est plus haut que le gauche ; le nez est également dévié, l'oreille droite est plus haute que la gauche, la joue droite est aplatie, l'os malaire droit paraît également aplati ainsi que la moitié droite du menton. Des deux tubérosités charnues de ce dernier, la droite est plus haute que la gauche.

Lésions cutanées. — 1° Zone fronto-pariétale droite : la peau est transparente. On voit une veine dans l'axe de la dépression; état squameux de la peau qui est blanche, pas

très luisante; quelques poils rares, grossiers, plus gros et plus foncés que les cheveux châtains environnants, quelques squames jaunâtres épaisses très adhérentes qui rappellent l'épaississement corné des vieilles cicatrices de brûlure; cette lésion, en résumé, n'a pas l'apparence de la sclérodermie classique;

2° *Lésion cutanée.* — Elle siège dans la région mastoïdienne droite, elle est nettement sclérodermique; c'est une plaque diffuse, en traînée parallèle au sillon rétro-auriculaire. Sa couleur est blanche à tendance ivoirine; elle présente quelques taches pigmentaires, sans caractères bien nets; la peau est épaisse, tendue, mais non adhérente.

L'examen de la face est complété par l'aspect de l'œil droit qui paraît plus ouvert que le gauche et qui est surmonté d'un sourcil plus fort et plus saillant que de l'autre côté; de même la narine droite est plus ouverte, le front présente un sillon longitudinal médian, bordé par une saillie qui s'incline vers la droite. Le palais ogival n'est pas dévié. Le sillon lingual est nettement recourbé vers la droite. On ne trouve aucune zone d'anesthésie, aucun trouble sensoriel, aucun trouble des réflexes ni des différentes fonctions organiques.

La céphalée violente, dont s'est plaint le malade, est apparue en décembre 1916, elle était généralisée dans toute la tête sans exacerbation nocturne, elle était aiguë, tenace et persistante, elle a eu rapidement une tendance à se localiser du côté droit, elle est accompagnée de douleurs vagues, erratiques, dans la sphère du trijumeau. Elle a considérablement diminué dans ces derniers mois.

Examen radiographique (Dr Ledoux-Lebard). — Pas d'atrophie appréciable du squelette, lésions dentaires accentuées avec foyer de pyorrhée. Du côté droit la dent de sagesse inclinée est fortement atteinte. Du côté gauche, c'est surtout au niveau de la première molaire que l'on constate des lésions et que l'on remarque en outre à la hauteur de la canine, à un demi-centimètre environ du bord inférieur du maxillaire, un foyer de raréfaction osseuse qui paraît anormal.

Examen du sang — Wassermann négatif.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Liquide clair sans hypertension, pas d'élément cellulaire, Wassermann négatif.

Nous n'avons pas pu rechercher dans la bibliographie s'il se trouvait des cas similaires à celui-ci. La concomitance sur un même côté de la tête d'une hémiatrophie et de lésions cutanées, dont l'une est tout au moins, d'après l'avis de notre ami Gougerot, nettement sclérodermique, nous a paru intéressante à noter. La présence de céphalées qui se sont localisées du même côté de la face est également à souligner. Ce syndrome pourrait peut-être se compléter par la tendance à la cyanose des extrémités, un état mental dépressif et hypocondriaque et rappeler ainsi un syndrome polyglandulaire de sclérodermie de maladie de Raynaud et de troubles psychiques dépressifs, dont M. Dupré et moi avons déjà présenté un cas à la Société médicale des Hôpitaux (1).

M. Pierre Marie. — Il s'agit, à n'en pas douter, d'un cas de cette affection décrite sous le nom d'*aplasie lamineuse progressive*, qui coexiste assez souvent avec la sclérodermie.

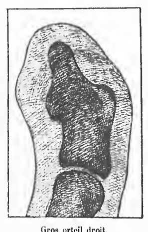
M. Henry Meige. — Brissaud a consacré, en 1899, deux leçons aux trophonévroses céphaliques, à la sclérodermie et à l'*aphasie lamineuse progressive*. M. Kahn y trouvera décrits et interprétés les caractères que présente son très intéressant malade.

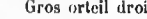
(1) Dupré et Kahn, Sclérodermie et maladie de Raynaud *Société médicale des Hôpitaux*, 17 juin 1907.

II **Ostéo-arthropathie chronique des Orteils et Aréflexie chez un Blessé de Guerre** (présentation d'un malade), par M. Henri Français, médecin-chef du Centre neurologique d'Évreux.

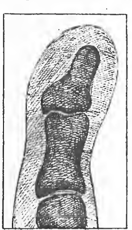
Le soldat qui fait l'objet de cette présentation offre une déformation curieuse du gros orteil droit. Cet orteil est le siége d'une hypertrophie globale; il est allongé, élargi, l'ongle qui le recouvre est épaissi, déformé, il a l'apparence d'une corne et est presque détaché. De nombreuses canelures transversales en sillonnent la surface.

Les autres orteils du même pied ont conservé un aspect normal, mais leurs ongles déformés en verre de montre présentent des taches, des canelures transversales et des rugosités à leur surface. Les téguments sont notablement plus





Gros orteil droit.



Gros orteil gauche.

froids du côté malade (pied droit) que du côté opposé. Ils offrent une teinte violacée, nette surtout au niveau des orteils et remontant jusqu'au-dessus des malléoles.

La radiographie montre que l'hypertrophie du gros orteil s'est faite presque entièrement aux dépens des parties molles. La 2e phalange est subluxée, la 1re phalange, un peu élargie, a sa transparence augmentée. La décalcification osseuse apparaît également, à un degré moindre, au niveau des autres orteils de ce pied *(fig.)*.

Nous sommes donc en présence d'une arthropathie chronique des articulations du gros orteil dont la nature prête à discussion. On ne peut tenter de l'expliquer qu'après étude des circonstances étiologiques.

L'ostéo-arthropathie du gros orteil que présente ce soldat s'est montrée quelques semaines après une blessure faite par une balle ayant traversé d'avant en arrière la cuisse correspondante. Elle a été précédée de petites escarres développées au voisinage du siège actuel de la lésion.

La première idée qui se présente à l'esprit en présence d'une lésion articulaire chronique de cette nature, avec raréfaction du tissu osseux, subluxation articulaire, hypertrophie des parties molles, est qu'il s'agit d'une arthropathie tabétique.

L'affaiblissement notable des réflexes rotuliens et du réflexe achilléen droit,

l'abolition du réflexe achilléen gauche, plaident, en effet, en faveur de ce diagnostic. Par contre, l'absence de signe d'Argyll-Robertson, les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien — où n'existe ni lymphocytose ni hyperalbuminose, le fait que la réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée négative dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien, constituent des arguments défavorables à cette hypothèse.

Si l'on considère le refroidissement du membre, la teinte cyanique qu'il présente à son extrémité, les altérations onguéales du gros orteil, l'hippocratisme des petits orteils, la diminution des oscillations sphygmométriques, le fait que la lésion articulaire s'est développée peu après la blessure, on doit admettre que le rôle étiologique de cette lésion revient au traumatisme.

M. Béclère a montré, dans des communications faites à la Société médicale des Hôpitaux (les 22 mars 1901, 11 juillet 1902 et 1er juillet 1914) « que l'hippocratisme témoigne de l'insuffisance de l'hématose des éléments cellulaires de la pulpe des doigts, et qu'il est le fruit de la rétention anormale dans le sang nerveux, des extrémités des substances toxiques destinées à être éliminées par a voie pulmonaire ».

Il semble bien que ce cas vienne à l'appui de la thèse de M. Béclère ; en effet, la balle qui a pénétré à la pointe du triangle de Scarpa, et l'abcès qui a suivi ont pu provoquer le développement d'un tissu fibreux comprimant les veines fémorales ou saphène interne, ou encore l'escarre ayant évolué sous le gros orteil a pu déterminer des lésions vasculaires et nerveuses ayant pour effet d'amener un trouble de l'hématose au niveau des orteils, d'entraver la nutrition et les réactions défensives locales des tissus.

Il reste à expliquer l'abolition du réflexe achilléen gauche (côté opposé à la lésion du gros orteil) et l'affaiblissement marqué des autres réflexes tendineux. L'intégrité des réactions électriques des nerf sciatiques et cruraux doit faire écarter l'idée d'une lésion nerveuse périphérique siégeant au niveau des membres.

Peut-être ces troubles de la réflectivité résultent-ils de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien (50 centimètres au manomètre de Claude).

Le soldat P... n'ayant pas reçu de blessure cranienne, la cause de cette hypertension est obscure. C'est vraisemblablement sous son influence que se sont produites, au niveau du nerf radiculaire, des altérations des racines postérieures qui ont interrompu ou troublé l'arc réflexe.

III MM. Chatelin et Patrikios.

IV. MM. Pierre Marie et Chatelin.

V. **Hématomyélie traumatique tardive,** par M. A. Souques et Mlle M. Henry.

Nous présentons un malade qui, en 1911, huit jours après un traumatisme violent, fut pris de monoplégie crurale droite. Entre l'accident et l'apparition de la monoplégie, il n'y eut aucun trouble morbide apparent, ce sujet continuant à vaquer à ses occupations. La paralysie a duré depuis ce moment et s'est accompagnée d'atrophie musculaire considérable et d'abolition des réflexes tendineux.

Il est à présumer qu'il s'agit là d'hématomyélie, probablement centrale. Le point intéressant consiste dans l'apparition *tardive* des troubles nerveux. Nous y reviendrons après avoir donné le résumé de l'observation.

Pr..., boulanger, âgé de 20 ans, fut victime en 1911 d'un accident de voiture. Debout dans sa voiture qu'il conduisait, il eut une collision avec une auto et fut projeté à terre, le côté droit et le dos heurtant le sol, dit-il. Il ne perdit pas connaissance, se releva, rajusta le harnachement de son cheval et repartit sans être autrement incommodé; il n'y eut, d'après lui, ni ecchymose, ni douleur vive. Quatre ou cinq jours après sa chute, il se sentit fatigué, courbaturé; et, huit jours après l'accident, un matin en voulant se lever, il constata que sa jambe droite se dérobait sous lui, à tel point qu'on fut obligé de le recoucher. A ce moment, la monoplégie était complète. Le lendemain, il s'aperçut que son membre supérieur droit était également paralysé; il n'y avait rien du côté de la face, ni aucun trouble de la parole. Le bras se dégagea assez rapidement, en deux mois environ, mais du côté du membre inférieur, ce n'est qu'au bout de quatre mois que les mouvements commencèrent à revenir.

Cet homme, réformé deux fois, en 1911 et 1914, a été récupéré en avril 1917 et a rejoint son corps en novembre dernier ; il nous a été envoyé récemment en consultation à la Salpêtrière.

On constate actuellement que la marche est difficile et qu'elle se fait avec une canne, la jambe en abduction légère. La paralysie du membre inférieur droit est très marquée : mouvements à peine ébauchés aux orteils, très limités au cou-de-pied, très diminués au niveau du genou et de la hanche.

L'atrophie au niveau de la cuisse et de la jambe est très accusée (6 à 7 centimètres de moins). Le réflexe achilléen est aboli, le réflexe rotulien très diminué pour ne pas dire aboli, et l'excitation cutanée plantaire laisse les orteils immobiles, tandis qu'elle est suivie de flexion du côté sain.

Pas de troubles de la sensibilité subjective : ni douleur, ni engourdissement, et il n'y en a jamais eu; au point de vue objectif, pas de troubles notables de la sensibilité superficielle ni profonde. Le membre inférieur droit est plus froid et plus violacé que le gauche.

L'examen histologique du liquide céphalo-rachidien ne montre pas d'altération notable, ni au point de vue cytologique, ni au point de vue albuminose.

L'examen électrique montre une D. R. totale des soléaires, jumeaux et jambier antérieur, D. R. partielle des extenseurs et péroniers lateraux, du quadriceps et des muscles postérieurs de la cuisse.

Au niveau du membre supérieur droit, légère diminution de la force segmentaire (dynamomètre 24 à droite et 34 à gauche). Légère atrophie musculaire (un centimètre).

Le réflexe radial est normal et le tricipital affaibli; au point de vue électrique, légère hypoexcitabilité faradique et galvanique du triceps brachial.

Il n'y a plus actuellement aucun trouble sphinctérien.

Il s'agit en somme d'une monoplégie crurale droite, flasque, avec abolition des réflexes tendineux et grosse atrophie musculaire, sans troubles sensitifs notables. Cette monoplégie est survenue huit jours après le traumatisme; y a-t-il entre ce traumatisme et la paralysie une relation de causalité ou une pure coïncidence? Pour admettre une simple coïncidence, il faudrait trouver une cause à cette paralysie; or, celle-ci est survenue sans cause connue chez un homme de 21 ans, solide et vigoureux. On pourrait penser à une poliomyélite, mais il n'y pas eu de fièvre ni de phénomènes qui permettent de s'arrêter à cette supposition. Nous pensons qu'il s'agit d'une relation de causalité, que le traumatisme a déterminé la paralysie, et il est permis de supposer, sans pouvoir le certifier bien entendu, qu'il a donné lieu à une hématomyélie centrale. Le côté remarquable est l'*apparition tardive* de l'hématomyélie et de la paralysie consécutive, survenues huit jours après l'accident. C'est là un phénomène analogue à celui de l'apoplexie traumatique tardive; il comporte à notre avis le même intérêt et la même interprétation médico-légale. Il importe de connaître les

faits de ce genre pour les rattacher à leur véritable cause et accorder les dommages et intérêts conformes à la loi sur les accidents du travail.

Il n'est pas probable que dans le cas présent il faille faire intervenir une lésion vasculaire antérieure, c'est le traumatisme qui nous paraît seul responsable de la rupture vasculaire; on pourrait, il est vrai, rejeter l'idée d'une hémorragie et admettre la possibilité d'un ramollissement médullaire par désintégration, la guerre actuelle a montré l'existence de ramollissements de ce genre, mais toutes les probabilités sont pour l'hémorragie intramédullaire.

VI. **Mouvements Choréiformes du Membre supérieur Trois cas à la suite d'Accouchements laborieux. Deux de ces cas chez deux frères,** par M. Henry Meige et Mlle G. Lévy.

Le hasard a rapproché dans le service de M. le professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière, trois cas de mouvements choréiformes du bras droit que nous présentons aujourd'hui à la Société de Neurologie.

Observation I. — Femme de 35 ans. On s'est aperçu des mouvements anormaux de son bras droit vers l'âge de 5 ou 6 ans, à l'asile, quand on a voulu lui apprendre à écrire. Jusqu'alors personne n'en avait été frappé. Elle avait marché à 14 mois, normalement. Elle ne se rappelle pas avoir eu de peine à tenir sa cuiller de la main droite. Aucune maladie; rien de particulier dans les antécédents héréditaires. Mais elle sait qu'*elle est née en état d'asphyxie*, par suite de trois circulaires du cordon, et que cet état asphyxique se serait prolongé plusieurs heures (?).

Actuellement, voici ce que l'on constate : des mouvements involontaires de tout le membre supérieur droit, d'allure choréiforme, surtout des mouvements de flexion et d'extension du poignet droit, qui s'exagèrent beaucoup dans tous les actes intentionnels. Dès que le poing n'est pas maintenu fermé, la main droite se fléchit, les doigts se mettent en hyperextension, le petit doigt en abduction, le pouce est animé de rapides mouvements alternatifs d'extension et de flexion. La main gauche présente, mais de façon intermittente seulement, les mêmes mouvements du pouce et de latéralité des autres doigts. Pendant la marche, les mouvements du bras droit ne peuvent être inhibés que par l'application forcée du bras en extension et en adduction contre le corps, le poing restant fermé; ou bien ce dernier est posé sur la hanche, le coude étant en flexion et en abduction. A la face, on observe des mouvements involontaires des lèvres dès que la malade commence à parler. Aussi sa parole est-elle gênée, par moments même bredouillante, et s'accompagne de grimaces plus marquées dans la moitié droite de la bouche. On voit d'ailleurs, au repos, de petites contractions isolées de l'orbiculaire des lèvres. La face est un peu asymétrique, et la commissure labiale droite est plus relevée que la gauche au moment de l'ouverture de la bouche.

Rien d'anormal aux membres inférieurs, sauf une très légère tendance à faucher du pied droit, au cours de la marche. La force segmentaire est bonne partout, plutôt meilleure au membre *supérieur droit* qu'à gauche

La recherche des réflexes et les épreuves cérébelleuses sont rendues très difficiles aux membres supérieurs, en raison des contractions incessantes à droite. Les réflexes rotuliens sont très vifs des deux côtés. En recherchant le réflexe plantaire, on note une tendance à l'éventail des deux côtés avec abduction marquée du cinquième orteil, mais on n'obtient pas d'extension du gros orteil.

Enfin la flexion combinée de la cuisse et du tronc s'effectue normalement pour les deux côtés. Le peaucier se contracte un peu moins bien à droite qu'à gauche.

Aucun trouble appréciable des sensibilités superficielles et profondes. Aucune douleur, mais une très grande sensation de gêne et de fatigue.

Il n'existe pas de troubles trophiques, mais le membre supérieur droit est légéremen hypertrophié.

Observation II. — Homme de 23 ans.

Il s'est aperçu lui aussi, à l'école, lorsqu'il a voulu apprendre à écrire, des mouve-

ments involontaires de son bras droit. Cependant, auparavant, il aurait éprouvé, dans ce bras, une certaine gêne, en jouant. Depuis lors, les mouvements n'ont pas cessé et ont même augmenté depuis deux ans.

Aucune maladie ; jamais de convulsions. Mais ici encore, la naissance aurait été difficile, ayant nécessité l'emploi du forceps.

Actuellement cet homme se présente toujours dans la même attitude : le bras droit en adduction et rotation interne, l'avant-bras en supination, la face dorsale de la main collée contre la fesse. Les muscles du bras, en particulier le vaste externe et le long supinateur, sont hypertoniques et font saillie sous la peau. L'épaule droite, dans son ensemble, est abaissée. La tête est en légère rotation à droite et éversée ; face asymétrique, bouche relevée du côté droit.

Dès que le bras droit est écarté du corps, il est agité de mouvements choréiformes auxquels participent les muscles postérieurs de l'épaule ; en même temps on constate des mouvements d'adduction de la main, avec abduction du pouce.

Par moment, le bras droit se porte brusquement en extension, avec adduction et rotation interne. La contraction se propage aux pectoraux et aux muscles du cou. Le sterno-mastoïdien droit est d'ailleurs dans un état d'hypertonicité permanente.

La flexion spontanée de l'avant-bras sur le bras se fait avec de multiples ressauts, et jamais avec souplesse. De même les mouvements d'élévation du bras et du poignet ne peuvent être exécutés que par saccades. L'extension du poignet est d'ailleurs très limitée, et le malade accuse lui-même, pendant le mouvement, une contracture douloureuse des fléchisseurs.

Dans les mouvements passifs on retrouve les mêmes ressauts.

Il n'existe pas de contractions des muscles de la face aussi marquées que dans le cas précédent. Cependant l'asymétrie s'accentue pendant la parole et le sourire. L'œil gauche se ferme isolément avec facilité, tandis que la fermeture de l'œil droit est plus malaisée et s'accompagne de grimaces.

La force segmentaire est généralement bonne, peut-être meilleure au membre supérieur droit qu'au membre supérieur gauche, sauf pour la flexion de l'avant-bras sur le bras, la contraction des extenseurs étant prédominante.

Aux membres supérieurs, on se heurte à la même impossibilité de chercher les réflexes, car il est impossible d'obtenir le repos et la résolution musculaire.

Mais tous les réflexes tendineux sont normaux et égaux aux deux membres inférieurs. Le réflexe plantaire est en flexion, moins nette à droite qu'à gauche. L'examen du peaucier et de la flexion du tronc restent négatifs.

De même l'examen de la cérébellosité ne montre rien d'anormal, sinon que les ressauts du bras droit empêchent le membre d'atteindre le but correctement dans l'épreuve du doigt sur le nez.

Les sensibilités superficielle et profonde sont tout à fait normales. On ne constate qu'une erreur d'identification entre le 4e et le 5e orteil du pied droit dans la recherche du sens des attitudes.

Au point de vue subjectif, le malade accuse, lui aussi, en outre de l'impotence du membre droit, une sensation de gêne, de lourdeur et de fatigue constante.

On observe enfin, chez lui aussi, une légère hypertrophie du membre atteint.

Observation III. — Le troisième malade est le frère de celui-ci, et présente des phénomènes cliniques presque identiques, moins intenses cependant.

C'est un homme de 34 ans, chez lequel également on n'aurait remarqué les mouvements involontaires du membre supérieur droit qu'au moment où il a commencé à écrire.

Aucun phénomène paralytique ni convulsif dans l'enfance. Mais, lui encore, à sa naissance, était « tout noir » et l'accouchement aurait été très laborieux.

Actuellement, le membre supérieur droit est presque constamment tenu en hyperextension, et les doigts sont en même temps agités de mouvements lents d'extension et de flexion, tandis que la main effectue de façon synchrone de petits mouvements d'adduction et d'abduction.

Les mouvements du bras et de la main seraient continus s'il ne les inhibait, lui aussi, en tenant le bras en hyperextension collé au corps, le poing fermé, la main dans la poche de son pantalon ; l'inhibition n'est d'ailleurs pas complète, car le malade raconte qu'il use ses poches très rapidement.

Il n'existe pas de mouvements appréciables du cou ni de la face.

Cependant on observe aussi une légère asymétrie faciale, surtout appréciable pendant

la parole, et l'occlusion isolée de l'œil droit se fait moins facilement que celle de l'œil gauche.

Enfin, particularité que ne présentent pas les deux précédents malades, il existe un pied bot varus à gauche. Le pied repose sur son bord externe pendant la marche, et au repos, on y remarque de légers mouvements d'extension et de flexion des orteils, qui s'accompagnent d'adduction et d'abduction du pied.

La force segmentaire est très bonne partout, meilleure au membre supérieur droit.

Aucun trouble appréciable de la réflectivité, sauf une moins grande netteté de la flexion plantaire à droite.

L'examen cérébelleux et l'examen de la sensibilité sont aussi négatifs que dans les cas précédents.

La coordination des mouvements est gênée au membre supérieur droit par la spasmodicité du membre; on note aussi chez lui une erreur d'identification du 3e au 4e orteil droit, exactement comme chez son frère ; le sens des attitudes est normal, par ailleurs. Le membre atteint paraît également hypertrophié.

Si, dans ce cas, le trouble convulsif est moins accentué, par contre, la gêne subjective semble plus marquée. Le malade insiste sur la « sensation d'agacement » continuel qu'il éprouve dans le bras, « comme si on lui tirait le bras à terre », et il a l'impression de « ne pas pouvoir abandonner son bras ». Ces mouvements l'empêchent souvent de s'endormir.

Il ne sait pas si ces mouvements persistent pendant le sommeil, contrairement à son frère qui affirme leur persistance nocturne ; la première malade n'a pas pu fournir de renseignement sur ce point.

Mouvements choréo-athétosiformes du membre supérieur droit. Voilà tout ce que l'on peut dire quant à présent sur l'affection dont sont atteints ces trois malades.

Mais nous attirons l'attention sur les faits suivants :

1° Dans les trois cas, la naissance a eu lieu à la suite d'un *accouchement difficile* ;

2° Deux de ces cas ont été observés chez *deux frères ;*

3° Dans les trois cas, les mouvements anormaux du membre supérieur droit ne sont devenus manifestes qu'*à l'occasion de l'écriture ;*

4° Chez ces trois malades, *les muscles du membre atteint sont augmentés de force et de volume ;*

5° Tous les trois ont adopté des *attitudes de défense* analogues pour inhiber leurs mouvements convulsifs ;

6° Chez tous les trois, il existe une *participation plus ou moins marquée de la face* à l'état spasmodique ;

7° Tous accusent, non des douleurs, mais une *sensation permanente de tiraillement, de gêne et de fatigue* ;

8° Dans un seul cas, les mouvements convulsifs se voient au membre inférieur du même côté, localisés à un pied bot congénital.

Faute de pouvoir rattacher ces troubles moteurs à une affection nerveuse définie — car il ne saurait être question, bien entendu, ni de chorée de Sydenham, ni de chorée de Huntington, ni d'athétose, — nous devons cependant signaler un rapprochement dont nous avons été frappés.

L'un de nous, en étudiant autrefois les torticolis convulsifs, a attiré l'attention sur les cas où le torticolis était accompagné de mouvements choréiformes d'un des bras. M. Babinski, MM. Pierre Marie et Guillain, MM. H. Meige et Feindel ont présenté ici même des exemples de ce genre (1).

(1) Babinski, in *Comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris*, 16 février 1910 4 juillet 1901. — Henry Meige et E. Feindel, Les associations du torticolis mental,

Or, chez les trois malades que nous venons de présenter on retrouve plusieurs caractères qui avaient été déjà soulignés par l'un de nous, notamment les *attitudes de défense du bras* comparables aux gestes antagonistes des sujets atteints de torticolis convulsif, l'*hypertrophie du membre* animé de mouvements choréiformes, *la participation plus ou moins marquée de la face, une gêne particulière pour l'écriture*, comme dans certaines crampes des écrivains, des *sensations de tiraillement, de gêne, de fatigue*, sans douleurs véritables, des *attitudes vicieuses* de l'épaule et du tronc.

En dépit de l'ignorance où nous sommes de la nature et des causes des torticolis convulsifs, les analogies cliniques que nous venons de relever méritent cependant d'être retenues.

Deux faits surtout doivent être soulignés : l'existence *d'accouchements laborieux* dans ces trois cas, et la présence des mêmes désordres moteurs *chez deux frères*.

La première de ces constatations autorise à penser qu'il s'agit d'encéphalopathies apparentées à certaines formes de maladie de Little. La seconde les rapproche des affections nerveuses familiales.

VII. **Causalgie du nerf Médian, par blessure à la partie moyenne du bras; insuffisance de la Sympathectomie périartérielle; guérison par la section et suture du nerf au poignet**, par M. J. TINEL.

Dans une précédente communication, nous avons pu montrer comment l'étude de nombreux cas de causalgie nous avait amené à placer dans le territoire périphérique même du nerf irrité l'origine des réflexes sympathiques, douloureux, vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques qui semblent constituer l'essence de la causalgie.

Nous supposions que les troubles trophiques provoqués par la névrite traumatique pouvaient déterminer, dans le territoire périphérique du tronc nerveux intéressé, une irritation des terminsisons sympathiques reliées aux centres par de multiples voies collatérales. Ainsi s'expliquait la persistsnce des douleurs et même de l'hyperalgésie superficielle et profonde, que l'on constate parfois dans le territoire causalgique après la section du nerf au-dessus de la blessure; ainsi s'expliquait également l'action de la sympathectomie périsrtérielle.

Il semble bien, en effet, que la plupart des voies sympathiques collatérales cheminent dans les gaines périvasculaires. *Mais cela n'est vrai que pour la racine du membre;* l'artère axillaire, par exemple, l'artère humérale même, contiennent certainement dans leur gaine un très riche réseau de fibres sympathiques. Il suffit, pour en être convaincu, d'avoir observé la douleur terrible que provoque dans tout le membre la ligature d'urgence, sans anesthésie, de ces gros vaisseaux.

Mais, au contraire, à la périphérie des membres, il semble que les voies sympathiques périvasculaires sont peu importantes; la ligature de l'artère radiale ou cubitale au poignet sont peu douloureuses.

Il est probable que si les voies sympathiques accompagnent les gros vaisseaux de la racine des membres, elles les abandonnent peu à peu pour venir se jeter successivement dans les troncs nerveux, sans doute en suivant les artères et

Archives générales de médecine, février 1902. — HENRY MEIGE, Les péripéties d'un torticolis mental. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, novembre-décembre 1907. — HENRY MEIGE, Art. torticolis convulsif, in *Pratique médico-chirurgicale*.

artérioles fournies au nerf par les vaisseaux; elles seraient donc à peu près réunies dans le tronc nerveux au voisinage de sa terminaison.

Cette hypothèse nous paraissait la seule susceptible d'expliquer les cas où la section du nerf au-dessous de la blessure, au voisinage de sa terminaison, fait disparaître la causalgie, alors même que la section du nerf au-dessus de la lésion n'a pas apporté de soulagement.

Nous avons pu ainsi présenter une série de malades atteints de causalgie du pied par blessure du sciatique à la fesse, à la cuisse ou au creux poplité — et guéris par la section et suture du nerf tibial postérieur au-dessus de la malléole, ou même dans un cas par la simple section du saphène externe au mollet.

Nous pouvons aujourd'hui présenter à la Société de Neurologie un cas de causalgie violente du nerf médian, provoquée par une blessure à la face interne du bras, et guérie par la section et suture du nerf médian au poignet. La sympathectomie périartérielle, pratiquée auparavant chez ce malade, n'avait donné qu'une amélioration passagère.

Observation — H...., 28 ans. Blessé le 3 août 1917, par un séton traversant la face interne du bras gauche à sa région moyenne.

Le malade entre dans notre service le 13 octobre, souffrant depuis deux mois et demi d'une causalgie vraiment atroce de la main gauche. Ses douleurs sont terribles, exaspérées par toute excitation; le malade passe une partie de ses nuits, et parfois de ses journées, à genoux à côté de son lit pour laisser reposer son bras horizontalement sur le lit; la main enveloppée de linges mouillés, le facies de crucifié, l'attitude anxieuse, l'amaigrissement considérable, forment le tableau complet de la causalgie.

Il est à noter que les douleurs sont apparues immédiatement après la blessure, sans la période de latence habituelle.

A l'examen, on constate qu'il n'existe aucune paralysie du médian ni du cubital; les réactions électriques sont à peu près normales.

L'immobilisation de la main n'est due par conséquent qu'à la douleur. Cependant il existe déjà des troubles trophiques considérables; amincissement de la peau, effilement des doigts, et surtout *raideurs articulaires* des doigts; sueurs profuses et vaso-dilatation de la main...

Il faut également remarquer que le territoire de la causalgie n'occupe exactement ni le territoire du médian, ni celui du cubital.

L'index, le médius et l'annulaire sont seuls très douloureux; le pouce et le petit doigt sont à peu près indemnes.

Enfin, on note chez ce malade l'existence de synesthésalgies très accusées et presque généralisées; il ne peut supporter aucun contact du membre supérieur droit (sain) et surtout de la main droite; le tronc tout entier, le membre inférieur gauche, la face tout entière sont comprises dans le champ synesthésalgique; depuis la blessure, le malade a été dans l'impossibilité absolue de se faire raser. Seul, le membre inférieur droit est en dehors du champ synesthésalgique; on peut le toucher, le pincer, ou le frictionner sans provoquer la douleur causalgique de la main gauche.

En même temps que ce vaste champ causalgique, on peut observer quelques réactions sympathiques à distance; des sueurs profuses de l'aisselle gauche, de la rougeur de la face et de l'oreille gauche et même une *mydriase très nette* de la pupille droite.

Dès son entrée à l'hôpital, cet homme nous supplie de le soulager au plus vite.

Le surlendemain, 15 octobre 1917, on pratique d'abord une exploration chirurgicale des nerfs, qui sont trouvés absolument sains, simplement engainés dans du tissu fibreux cicatriciel dont on les dégage facilement.

On pratique en même temps *la dénudation* très soigneuse de l'artère humérale sur une hauteur de 10 centimètres, suivant la technique de Leriche. Il en résulte une amélioration très remarquable. Dès le lendemain, les douleurs ont presque disparu; on peut toucher et palper la main; le malade peut exécuter quelque mouvements des doigts, très limités du reste par les raideurs articulaires; les synesthésalgies ont beaucoup diminué, le malade peut se faire raser.

Cette amélioration très nette persiste pendant une dizaine de jours; mais peu à peu

les douleurs reparaissent, les synesthésalgies s'accusent de nouveau ; au bout de trois semaines, le malade souffre de nouveau presque autant qu'avant l'opération et réclame une seconde intervention.

On pratique alors le 12 novembre la *section*, suivie immédiatement de *suture* du nerf médian au poignet; cette intervention, très simple, est précédée et suivie de l'injection interstitiel, dans le tronc nerveux, d'un centimètre cube environ d'une solution de cocaïne au centième.

Le lendemain, les douleurs sont presque disparues, et disparaissent complètement les jours suivants, en laissant simplement une hyperesthésie assez sensible au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes de l'index et du médius. Les synesthésalgies ont complètement disparu.

Au bout de huit jours, on peut commencer le massage et la mobilisation de la main et des doigts, qu'il a fallu du reste un mois de travail pour assouplir à peu près complètement ; les mouvements volontaires sont revenus progressivement, à mesure que s'atténuaient les raideurs articulaires.

Il y a actuellement deux mois et demi que cet homme est opéré; la guérison de la causalgie s'est maintenue parfaite. Cet homme a engraissé de 13 livres; il peut travailler et se servir de sa main, où persiste seulement l'engourdissement et la paralysie dans le territoire du médian.

Ce cas apporte donc une nouvelle démonstration au principe que nous avions énoncé. *On peut obtenir la guérison d'une causalgie par la section et suture immédiate du nerf douloureux, au-dessous de la blessure, au voisinage de sa terminaison.*

Nous avons jusqu'à présent obtenu par ce procédé la guérison de six causalgies graves du pied et de deux causalgies violentes de la main ; la guérison persiste depuis plusieurs mois.

Il est évident que l'on ne peut proposer cette intervention comme le traitement systématique de toute causalgie. Il y a un certain nombre de causalgies qui s'améliorent spontanément et assez vite.

Mais dans les cas graves et tenaces, nous croyons préférable d'intervenir.

Ce n'est jamais sans hésitation et sans motifs graves que l'on peut sectionner un tibial postérieur et surtout un médian ou un cubital.

Mais cette section, suivie de suture immédiate, pratiquée sur un nerf sain, d'accès facile, en dehors et au loin des tissus traumatisés, est en somme une opération très simple, et qui offre des chances certaines d'une régénération à peu près complète.

Il vaut certainement mieux avoir pendant 18 mois ou deux ans une paralysie et une anesthésie du médian à la main, que d'attendre pendant des mois et plus souvent des années de souffrance, une guérison spontanée, avec les troubles trophiques persistants, l'effilement des doigts, les raideurs articulaires, l'atrophie réflexe et l'hyperesthésie cutanée que laisse presque toujours comme séquelles une causalgie grave.

De toutes les interventions proposées pour le traitement de la causalgie : section en suture du nerf au-dessus de la lésion, alcoolisation du tronc nerveux, dénudation artérielle, etc., il est certain que l'opération préconisée par nous, section et suture immédiate du nerf au voisinage de sa terminaison, est de beaucoup la plus bénigne, la plus facile et, à notre avis, la plus efficace.

Une seule précaution nous paraît essentiellement à recommander : c'est l'injection interstitielle d'une solution de cocaïne dans le tronc nerveux, deux ou trois centimètres au-dessus de la section. Nous faisons pratiquer cette injection de cocaïne avant la section, et de nouveau après la suture, afin de provoquer l'anesthésie du tronc nerveux et d'éviter ainsi l'excitation des centres que pourrait provoquer, avec une recrudescence des douleurs pendant quelques jours, le traumatisme opératoire sur le nerf irrité.

M. HENRY MEIGE. — En présence des douleurs atroces d'une grande causalgie devant lesquelles les moyens médicaux sont presque impuissants, il est tout naturel qu'on ait songé à intervenir chirurgicalement, soit par des libérations nerveuses, soit par des dénudations artérielles; mais la section d'un nerf, même suivie de suture immédiate, est une opération grosse de conséquences que, pour ma part, je ne prendrais pas la responsabilité de conseiller. Et ceci pour deux raisons :

La première, c'est que dans la plupart des cas de causalgie, le nerf ne présente pas de lésions macroscopiques appréciables et que sa conductibilité est assez bien conservée. Dans ces conditions, il y a quelque témérité à le sectionner délibérément.

La seconde raison est que les douleurs causalgiques, même les plus violentes, ont tendance à s'atténuer spontanément, plus ou moins vite, mais finalement on les voit toujours disparaître, ou s'il en persiste des traces, celles-ci sont de plus en plus tolérables. C'est un fait qui est, je crois, bien établi par l'expérience de ces dernières années.

Or, ne vaut-il pas mieux souffrir avec la certitude que le mal s'apaisera de lui-même plutôt que de recourir à une opération qui fera peut-être cesser plus tôt les douleurs, mais qui entraîne fatalement des troubles sensitifs et paralytiques dont on ne peut garantir la complète guérison ?

VIII. Influence de la Section des Nerfs périphériques des membres inférieurs sur le Tonus médullaire dans la Paraplégie spasmodique, par M. J. TINEL.

Nous désirons soumettre à la Société une observation clinique très curieuse qui nous a permis de constater l'influence de la section des nerfs périphériques des membres inférieurs sur l'état spasmodique de la moelle au cours d'une paraplégie.

Voici dans quelles circonstances nous avons été amené à pratiquer cette intervention et à observer ces faits.

Au mois de juillet 1915, nous fûmes appelé à examiner une jeune fille de 23 ans, atteinte depuis trois ans d'une paraplégie spasmodique complète par méningo-myélite infectieuse, accompagnée de troubles névritiques très intenses par irritations radiculaires.

Trois ans auparavant cette jeune fille avait été atteinte, en pleine santé, d'une infection méningée aiguë, d'origine indéterminée, avec fièvre à 40° pendant plusieurs jours, céphalée intense et coma intermittent, raideur de la nuque et cécité passagère. Au bout de quelques jours tous les signes cérébraux s'étaient apaisés, mais l'infection méningée s'était localisée à la région dorso-lombaire, aboutissant en quelques semaines à une paraplégie complète.

Depuis trois ans, il existait un double syndrome de paraplégie spasmodique et d'irritation radiculaire très intense.

La paraplégie spasmodique était complète avec rigidité absolue des membres inférieurs, serrés l'un contre l'autre et complètement immobilisés par la contracture, en dehors de quelques mouvements involontaires de défense; il existait de la rétention relative des urines et des matières.

L'irritation radiculaire avait déterminé une série de troubles trophiques très intenses : état écailleux de la peau avec desquamation lamelleuse, cyanose des pieds, ulcérations trophiques au pourtour des ongles ainsi qu'au niveau des talons et des malléoles; et surtout une ankylose incomplète du genou gauche, une ankylose complète du genou droit ainsi que des articulations tibio-tarsiennes; les deux pieds, complètement déformés, traînaient sur le lit tordus en attitude de varus équin. Enfin il existait des douleurs névritiques atroces, arrachant à la malade depuis trois ans de véritables hurle-

ments, exaspérées par le moindre contact, et rendant impossible toute tentative de massage ou de mobilisation.

C'est dans cet état que nous fut confiée cette malade en septembre 1916. Ajoutons qu'il ne se manifestait depuis trois ans aucune tendance à l'amélioration ; au contraire les douleurs et les troubles trophiques comme la rigidité paraissaient s'accentuer progressivement.

Après de vaines tentatives de massage, de mobilisation, de traitement électrique, rendues impossibles par les douleurs vraiment intolérables, nous nous décidâmes à une intervention chirurgicale. Notre but était simplement de faire disparaître les douleurs atroces des membres inférieurs et d'obtenir une anesthésie des pieds permettant le redressement sous plâtre, le massage et la mobilisation. Comme les douleurs n'étaient vraiment intolérables qu'aux jambes et aux pieds, et comme les sciatiques n'étaient très douloureux à la pression qu'à partir de la partie moyenne des cuisses, nous fîmes pratiquer, le 18 octobre 1916, la *section suivie de suture immédiate des deux sciatiques* au niveau du pli fessier, et *des deux saphènes internes*, dans le canal de Hunter.

La section des sciatiques n'avait dans ce cas pas grande importance, au point de vue moteur, en raison de l'ankylose des pieds et des genoux. On pratiqua en même temps sous anesthésie le redressement des pieds pour obtenir au moins une ankylose en bonne position.

Les premiers résultats de cette intervention ne furent pas très encourageants, car il se produisit pendant trois semaines une exaspération vraiment terrible des douleurs névritiques, avec manifestations de type causalgique.

Nous savons maintenant que cette crise douloureuse, résultat de l'excitation des centres nerveux par le traumatisme opératoire, aurait pu facilement être évitée en pratiquant dans le nerf au-dessus de la section une injection interstitielle de cocaïne.

Heureusement, après trois semaines, les douleurs s'apaisèrent et disparurent en quelques jours. On put commencer le massage des membres inférieurs, du tronc, du bassin et pratiquer très lentement la mobilisation des articulations coxo-fémorales.

Mais, à notre grande surprise, en même temps que disparaissait le syndrome périphérique douloureux et trophique d'irritation radiculaire, nous vîmes se produire une amélioration considérable de l'état spasmodique. La rétention d'urine et la constipation disparurent, en même temps qu'apparaissaient quelques mouvements volontaires des psoas, des fessiers, des adducteurs, et même du triceps crural gauche, du côté où l'ankylose du genou n'était pas complète.

Depuis seize mois ces heureux résultats n'ont fait que s'accentuer.

Actuellement, les nerfs sciatiques sont régénérés jusqu'aux malléoles. Il s'agit naturellement d'une régénération sensitive et trophique, décelée par le retour de la sensibilité cutanée et musculaire, ainsi que par le fourmillement des nerfs à la percussion ; car si l'atrophie musculaire a sensiblement diminué, les muscles ne peuvent naturellement manifester aucune contraction, en raison de l'ankylose des pieds. Les troubles cutanés et unguéaux, les ulcérations trophiques ont à peu près disparu.

De même les troubles de paraplégie spasmodique ont sensiblement diminué ; la rétention des urines, la constipation opiniâtre ont disparu, et surtout il existe des mouvements volontaires assez étendus et énergiques des membres inférieurs : la malade peut élever et maintenir ses pieds à 50 ou 60 centimètres au-dessus du plan du lit ; les mouvements volontaires d'abduction et d'adduction sont presque normaux ; l'extension et la flexion volontaires du genou gauche sont possibles, dans la limite que permet l'ankylose incomplète de l'articulation.

Pratiquement, avec ses psoas, ses adducteurs et ses fessiers, seuls muscles dont les mouvements sont possibles en raison des ankyloses articulaires, notre malade doit, d'ici quelques mois, pouvoir marcher avec des béquilles ou des cannes.

Ce qui nous a frappé le plus dans cette observation, c'est justement le retour de ces mouvements volontaires, auparavant supprimés par l'état spasmodique ; c'est même, plus exactement, l'existence de ces mouvements volontaires, malgré la persistance de l'état spasmodique.

Car en réalité l'état spasmodique persiste ; il se manifeste par des mouvements automatiques très accentués. La malade ne peut en effet ni rire, ni pleurer, ni se moucher, ni faire un effort de ses membres supérieurs, ni ressentir

quelque douleur, sans que se produise immédiatement un mouvement automatique d'élévation du pied; c'est un véritable coup de pied lancé en l'air que détermine la moindre excitation émotionnelle ou douloureuse. Il est même à remarquer que ces mouvements automatiques sont en général croisés : c'est-à-dire que si l'on pince la cuisse gauche, c'est le pied droit qui s'élève brusquement à 20 ou 30 centimètres au-dessus du plan du lit; si l'on excite la cuisse droite, c'est plutôt le pied gauche qui est lancé en l'air.

Eh bien, malgré ces mouvements automatiques très intenses — et que l'on rencontre à un degré semblable à peu près uniquement dans les paralysies spasmodiques immobilisées en flexion, — les mouvements volontaires surprennent par leur amplitude et leur énergie.

C'est sur ce fait très curieux que nous voulions surtout attirer l'attention. Il nous a semblé que la section des nerfs périphériques avait, dans ce cas, profondément modifié l'état spasmodique et le tonus médullaire.

Ce résultat est évidemment à rapprocher de ceux qu'on obtient par la section des racines postérieures dans l'état spasmodique de la maladie de Little. Nous avions du reste songé d'abord à cette intervention, mais nous y avions renoncé en raison de sa gravité et de la grande difficulté qu'offrirait la découverte des racines postérieures dans la gangue fibreuse méningée qui devait probablement les entourer.

Il faut également comparer ces résultats aux caractères que présente souvent la paraplégie spasmodique chez les tabétiques. On sait que chez ces malades en effet, l'état spasmodique est beaucoup moins prononcé, et reste en quelque sorte latent, par diminution du tonus réflexe de la moelle.

De l'examen de tous ces faits se confirme par conséquent une notion importante. C'est que le tonus de la moelle, le tonus normal comme le tonus spasmodique, est en grande partie de nature réflexe et se trouve sous la dépendance des excitations périphériques. Si, dans une paraplégie spasmodique, l'apport sensitif périphérique est supprimé, — soit par le processus tabétique, soit par la section des racines postérieures, soit, comme dans notre cas, par la section des nerfs sciatiques et saphènes internes qui représentent en somme la plus grande partie des voies sensitives, — l'état spasmodique s'atténue et devient latent; les contractures disparaissent et les mouvements associés persistent à peu près seuls comme manifestation de l'irritation pyramidale.

Bien plus, on peut voir dans ces cas, comme dans notre observation, cette diminution de l'état spasmodique permettre le retour de quelques mouvements volontaires, jusqu'ici latents, et supprimés en quelque sorte par le blocage spasmodique des centres médullaires.

Il est bien évident que nous ne songeons pas à préconiser cette opération comme traitement systématique des paraplégies spasmodiques. Elle ne pourrait s'appliquer qu'à des cas tout à fait exceptionnels comme celui que nous venons de rapporter.

Nous avons cependant tenu à relater cette observation en raison des notions de physiologie médullaire qu'elle confirme ; et d'autre part nous sommes tellement désarmés en présence de certaines paraplégies graves, dans les cas par exemple de compression ou sclérose médullaire avec paraplégie en flexion, qu'on pourrait peut-être trouver dans une intervention analogue le moyen de diminuer l'état spasmodique et de permettre le retour de quelques mouvements volontaires, jusqu'ici latents et simplement abolis par la contracture.

IX. **Sur différentes Formes d'Épilepsie Jacksonienne observées chez les Blessés de la zone Rolandique**, par M HENRY MEIGE et Mme ATH. BÉNISTY.

L'épilepsie jacksonienne du type classique est celle qu'on observe le plus souvent à la suite des blessures intéressant la zone rolandique. La forme la plus commune, dite motrice, serait cependant mieux dénommée *sensitivo-motrice*, car les sensations d'engourdissement, d'électrisation, de brûlure que les blessés accusent ne sont ni moins fréquentes, ni moins caractéristiques que les mouvements cloniques qui leur succèdent ou les accompagnent. Il y a lieu de noter, d'ailleurs, que, presque toujours, les phénomènes jacksoniens apparaissent ou prédominent dans les régions du corps qui présentent ou ont présenté des troubles moteurs ou sensitifs.

A propos de cette forme de jacksonisme connue de tout le monde, voici quelques remarques que nous avons faites chez les blessés du crâne soignés dans le service de M. le professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière.

Nous ne prétendons nullement affirmer la constance de ces constatations ; nous désirons seulement attirer sur elles l'attention des observateurs.

— Nous n'avons presque jamais observé de crises jacksoniennes chez les blessés atteints de paraplégie corticale pure, sans monoplégie brachiale ou faciale surajoutée. Ce n'est peut-être là qu'une coïncidence.

— En revanche, les phénomènes jacksoniens nous ont semblé particulièrement fréquents dans le cas où une monoplégie faciale bien marquée accompagnait une hémiplégie ou une monoplégie brachiale.

— Chez certains blessés, le plus souvent hémiplégiques, la vague comitiale, après avoir envahi le bras, menace d'atteindre la jambe. A ce moment le blessé se plaint d'angoisse respiratoire. Ce fait tendrait à confirmer que les centres moteurs corticaux des muscles du tronc, notamment de certains muscles respirateurs, se trouvent situés entre les centres moteurs du membre supérieur et ceux du membre inférieur.

— L'embarras de la parole, la striction de la gorge précèdent la perte de connaissance dans le cas où la monoplégie faciale est ou a été très nette et où la vague jacksonienne gagne la figure après avoir débuté par le bras. Ce mode de jacksonisme nous a paru la règle chez les blessés qui ont eu une déviation conjuguée de la tête et des yeux dans les moments qui ont suivi la blessure et dont la monoplégie faciale et les troubles de la parole ont été très intenses au début.

— Quelques blessés ayant des crises d'épilepsie jacksonienne typiques présentent parfois, dans l'intervalle de ces crises, des secousses convulsives d'un membre ayant tout à fait l'allure jacksonienne, mais ne s'accompagnant d'aucun autre des symptômes que nous sommes habitués à rencontrer : ni sensations d'engourdissement, d'électrisation, ni angoisse respiratoire, ni troubles de la parole, ni, bien entendu, de perte de connaissance.

Dans les intervalles des crises jacksoniennes paroxystiques, il n'est pas rare de voir survenir chez les blessés du crâne certains troubles moteurs dont la nature comitiale paraît très vraisemblable.

Ce sont des *mouvements involontaires survenant par accès dans l'intervalle des crises* et occupant un membre ou un segment du membre qui est le siège de

troubles jacksoniens : mouvements de pronation ou de supination de la main ; mouvements de flexion des doigts ou d'opposition du pouce.

Et aussi, des *crises de tremblement* d'un membre ou de toute une moitié du corps, précédant les crises épileptiques de quelques jours ou survenant à la suite d'une fatigue, d'une émotion.

On peut considérer tous ces *désordres moteurs intermittents* comme des crises très frustes ou avortées.

Mais il existe un autre groupe d'accidents, moins connus que les précédents, sur lesquels nous désirons surtout attirer l'attention.

Il s'agit de *mouvements continuels* que l'on observe chez des blessés du crâne, présentant ou non des phénomènes comitiaux :

a) *Tremblement* à oscillations rapides, occupant surtout l'extrémité du membre, augmentant sous l'influence des efforts musculaires, de la fatigue, et s'atténuant par le repos.

b) *Mouvements cloniques rapides*, occupant un ou plusieurs doigts (ceux-là mêmes par où débutent les crises chez les blessés jacksoniens). Mouvements de flexion d'un doigt, d'abduction, d'adduction ou d'opposition du pouce ; oscillations imitant parfois, mais en plus lent, le tremblement parkinsonien.

c) *Mouvements choréiformes*, pendant lesquels on voit les tendons musculaires se soulever lentement les uns après les autres, imprimant au segment du membre, et notamment à la main ou au pied, des déplacements souples, peu amples, qui rappellent un peu ceux de la chorée.

Des faits de ce genre ont été rapportés depuis la guerre (en mai 1915) par Pollosson et Collet. Déjà, en 1894, Kojewnikow avait signalé l'existence d'une « épilepsie partielle continue d'origine traumatique » survenant entre les crises jacksoniennes. Le blessé de Polosson et Collet, atteint à la région pariétale, présentait, outre une paralysie du bras, des mouvements incessants d'extension et flexion du poignet persistant pendant le sommeil. A l'opération on trouva un hématome sus-dure-mérien. Par la suite survinrent deux crises jacksoniennes typiques ; les mouvements s'espacèrent, puis disparurent, ne laissant après eux qu'un tremblement de la main, apparent surtout à l'occasion des émotions.

Parhon et Mlle Vasiliu ont rapporté un cas semblable : tremblement de la main survenu chez un blessé de la région pariétale immédiatement après le traumatisme Ce tremblement rappelait par ses caractères celui de la maladie de Parkinson, mais en différait par sa localisation. Il cessa à la suite de l'opération pratiquée quelques jours après et qui montra une fracture de la table interne, sans atteinte de la dure-mère.

La présence de ces mouvements continuels chez les blessés du crâne fait tout naturellement supposer l'existence d'une irritation corticale permanente et conduit à les apparenter aux phénomènes jacksoniens.

Ils doivent être rapprochés des faits où l'on voit, immédiatement après la blessure et avant l'installation de la paralysie, le ou les membres qui seront paralysés par la suite, animés de secousses cloniques ou de tremblement, avec accompagnement d'angoisse respiratoire, de troubles de la parole, de perte de connaissance.

De tels faits s'observent également en dehors des traumatismes craniens, tantôt à l'approche d'un ictus, tantot postérieurement à ce dernier. Le tremblement ou l'hémichorée pré-hémiplégiques ou post-hémiplégiques sont depuis

longtemps classiques. Il n'y a pas lieu d'être surpris de les constater à la suite des blessures du cerveau ; mais, comme ils sont assez rarement signalés, nous avons cru bon d'en faire mention parmi nos constatations.

Il existe encore une forme peu connue de jacksonisme que nous avons signalée récemment à la Société médicale des Hôpitaux (octobre 1917), sous le nom de *parésie jacksonienne*.

Ce sont des crises de parésie brusque et transitoire, occupant soit un seul membre (bras opposé au côté de la blessure), soit le plus souvent les deux membres symétriques, plus rarement un membre du même côté que la blessure cranienne.

Un de nos blessés, atteint de ces crises parétiques, avait en outre des crises nettement jacksoniennes. Les autres blessés ne présentaient pas de phénomènes comitiaux. Cette parésie, brusque, ne s'accompagne que rarement des autres symptômes du jacksonisme (embarras de la parole, irradiations sensitives dans la figure, au tronc, angoisse respiratoire).

Mais ce qui n'a jamais fait défaut, dans tous les cas que nous avons observés, ce sont les *troubles vaso-moteurs* : au moment de la crise, le membre ou les membres devenaient froids, violacés ou asphyxiques.

Cette parésie jacksonienne semble donc bien en relation avec un trouble vasculaire, et c'est pourquoi nous nous sommes demandé si ces désordres moteurs et vaso-moteurs concomitants n'étaient pas commandés par une perturbation de l'appareil sympathique intracranien.

Depuis longtemps, d'ailleurs, en envisageant dans leur ensemble les phénomènes jacksoniens, et plus généralement les accidents comitiaux, on a été tenté de les rattacher à un des troubles circulatoires.

Les changements de coloration du visage, les modifications du pouls et du rythme respiratoire, les modalités des auras témoignent d'une participation du système sympathique, sur laquelle Brissaud avait déjà attiré l'attention, en remémorant les expériences de François Franck.

Si le siège dans l'encéphale de centres régulateurs de l'afflux sanguin demeure encore inconnu, l'existence de ces centres paraît cependant vraisemblable, et il est plausible d'admettre qu'ils entrent en jeu d'une façon désordonnée dans les phénomènes jacksoniens. L'équivalent jacksonien que représente la crise de ***parésie motrice et vaso-motrice*** vient à l'appui de cette manière de voir.

X. **Blessures du Nerf Tibial postérieur**, par MM. Pierre Marie, Lecène et P. Béhague.

Ces deux militaires ont eu le nerf tibial postérieur sectionné. Très vite après leur blessure ces deux malades ont été opérés par M. Leriche.

Un de ces soldats a été blessé le 9 décembre 1917 par un éclat d'obus entré à la face externe de la jambe gauche à quatre travers de doigt au-dessus de la malléole externe et sorti face interne à la même hauteur. Il a été opéré neuf heures après sa blessure par M. Leriche pour fracture esquilleuse du péroné. On enlève les esquilles et l'on voit une section partielle du nerf tibial postérieur. On pratique la suture des parties molles le sixième jour après l'intervention. Le malade guérit sans suppuration.

Motilité. — Actuellement la force musculaire segmentaire est bonne dans la flexion et l'extension du pied. Celui-ci est en légère adduction interne, ce qui gêne un peu le blessé dans la marche.

Troubles trophiques. — La peau de tout le pied est lisse, toute l'extrémité inférieure de la jambe est légèrement œdématiée et il ne semble pas qu'il y ait une différence thermique notable. La tension artérielle est la même des deux côtés.

Réflexes. — Le réflexe achilléen est moins vif à gauche qu'à droite, de même que le médio-plantaire.

L'examen électrique fait le 15 janvier 1918 révèle le nerf tibial postérieur gauche excitable aux courants faradique et galvanique. Une R. D. partielle dans les muscles innervés par ce nerf, l'excitabilité faradique est affaiblie et il y a une secousse lente au courant galvanique avec galvano-tunus durable. Cet examen, refait le 6 février dernier, montre une hypoexcitabilité faradique très légère avec une égalité polaire au courant faradique.

Sensibilité. — Les troubles de la sensibilité ont également évolué dans le même sens. Il existait au début de janvier une large bande d'hypoesthésie occupant le bord externe de la plante du pied. Ces troubles ont régressé et il ne persiste plus qu'une toute petite zone d'hypoesthésie couvrant le 5e orteil sur son bord externe et sa face plantaire. Cette zone est en forme de raquette avec queue s'allongeant le long de la moitié antérieure du bord externe du pied.

L'autre militaire a été blessé le 12 juillet 1917 par éclat d'obus ; il est opéré le jour même par M. Leriche pour plusieurs plaies et notamment pour une blessure faite par un projectile qui a touché la face postérieure de la jambe droite à peu près à mi-hauteur. Durant l'intervention on est obligé de lier les veines saphènes interne et externe et de pratiquer la résection de la tibiale postérieure qui est thrombosée. Le péroné est éclaté en de nombreux endroits. L'artère tibiale postérieure est intacte mais le nerf est coupé, on le suture au catgut. La suture des parties molles est faite le 19 juillet et le malade guérit normalement.

Motilité. — Actuellement on constate une atrophie marquée des muscles de la voûte plantaire avec exagération de la concavité du pied. La marche n'est pas du tout gênée. Tous les mouvements du pied et des orteils sont possibles et avec une force sensiblement égale à la normale. Le blessé accuse quelques fourmillements qui sont vraisemblablement dus aux brides cicatricielles.

Troubles trophiques. — La plante du pied de ce côté est plus froide objectivement que de l'autre côté. Pas de différence dans la tension artérielle des deux côtés. La coloration des tissus est semblable : pas d'œdème du pied alors qu'au 23 décembre ces troubles étaient très prononcés.

Réflexes. — Le réflexe achilléen est normal alors qu'il était faible en décembre dernier ; de même le médio-plantaire qui était aboli existe actuellement, mais est très faible.

L'examen électrique fait au 23 décembre montre une R. D. complète avec secousses lentes sur l'ensemble des muscles plantaires innervés par le tibial postérieur. A la fin de janvier dernier cet examen, pratiqué à nouveau, montre les muscles innervés par le tibial postérieur complètement inexcitables.

Sensibilité. — Il y avait en décembre dernier anesthésie tactile douloureuse et thermique au niveau du talon et à la partie externe de la voûte plantaire. Le bord externe et tout le reste de la plante du pied étaient hypoesthésiques.

Actuellement la zone d'anesthésie s'est étendue, couvre tout le bord externe et la plante du pied, moins une légère bande située à la partie médiane du bord interne de la plante du pied qui est seulement hypoesthésique.

Il s'agit donc de deux blessés du nerf tibial postérieur sans autre lésion nerveuse. Cette blessure, assez rare, est dans nos deux cas située assez bas sur le trajet du tronc nerveux, ce qui explique la bénignité relative des troubles moteurs comparativement aux troubles de la sensibilité qui sont prédominants.

XI. Canule Auriculaire à double courant improvisée pour la Recherche du Nystagmus calorique, par M. R. Sauvage.

L'exploration labyrinthique étant définitivement entrée dans le domaine de la séméiologie neurologique, il nous paraît indiqué de signaler ici que la canule

à double courant de Brunnings peut être avantageusement remplacée, dans la recherche du Barany, par un instrument extemporanément réalisé et très économique.

Un robinet banal d'ébonite, du type de ceux qui sont utilisés pour relier le tuyau de caoutchouc d'un bock à injection à la canule, se transforme à cet usage de la façon suivante :

1° Abraser au couteau la partie inférieure de la clef, de façon à pouvoir retirer celle-ci, et décomposer le robinet en ses deux parties essentielles : corps et clef;

2° Perforer ce qui reste de la clef dans le sens axial à l'aide d'une fine mèche, d'un petit trépan ou de tout autre instrument approprié de façon à obtenir un conduit de 4 millimètres de diamètre, s'arrêtant à un demi-centimètre de la base du col de la clef;

3° Sectionner ou scier transversalement la clef à hauteur de l'extrémité du conduit ainsi obtenu;

4° Porter au voisinage de 4 millimètres le diamètre du conduit du corps du robinet, généralement inférieur à cette dimension;

5° Couper un centimètre de tube de caoutchouc (drain) de 4 millimètres et introduire dans sa lumière un drain de dimension adéquate mesurant 7 centimètres de long, de façon à ce que leurs extrémités soient exactement sur le même plan de section;

6° Introduire dans le conduit du corps du robinet l'extrémité libre du tube fin par le bout non arrondi du robinet et y pousser à sa suite le gros drain enveloppant qui doit adhérer aux parois du tube, jusqu'à la position d'affleurement des extrémités des tubes de caoutchouc à l'extrémité du robinet.

Le drain fin dépasse ainsi d'un centimètre (1) environ l'extrémité arrondie du robinet, dans la lumière duquel il flotte librement;

7° Introduire dans la portion conique perforée de la clef, en sens axial, l'extrémité d'un tube de 4 millimètres auquel on laissera la longueur désirée (ce sera le tube d'échappement). L'extrémité du tube affleurera le plan de section inférieur du tronc de clef;

8° Boucher à la cire les deux orifices transversaux qui constituaient le conduit primitif de la clef. Faire adhérer au tronc de cône de la clef la portion flottante du tube par quelques gouttes de cire à cacheter.

La canule est ainsi complète, armée de son tuyau d'échappement, il ne reste qu'à en ajuster les fragments;

9° La partie supérieure de la clef est remise en place normalement, le chapeau de gendarme en sens longitudinal de préférence;

10° L'orifice inférieur correspondant est bouché à l'aide du tronc du cône renversé.

Il ne reste qu'à adapter le tube de caoutchouc à l'extrémité conique du robinet, l'extrémité arrondie devant aller dans l'oreille, précédée du petit drain flottant.

On comprend aisément le trajet du liquide. Arrivé dans le conduit auditif par le mandrin fin, il reflue autour de ce dernier jusque dans le petit réservoir compris entre les deux fragments de clef, et s'écoule à la partie inférieure de ce réservoir par le tube évacuateur.

(1) Il vaut mieux pour l'usage raccourcir ce tube de façon à ce qu'il ne dépasse pas plus de 6, 7 à 8 millimètres l'extrémité du robinet.

Facile à construire, facile à démonter, toutes ses parties étant interchangeables, ce petit appareil stérilisable ne revient pas actuellement à dix sous. La canule de Brunnings coûte dix francs.

En temps de guerre, une telle économie est appréciable.

XII. Illusion Visuelle de Position Nouvelle expérience pouvant servir à l'étude du sens des Attitudes segmentaires, par M. R. Sauvage.

Voici en quoi consiste l'expérience :

Un individu étant nu jusqu'à la ceinture, on lui bande un œil, et on lui gante une main, de préférence celle du côté opposé à l'œil bandé.

De l'autre main, le sujet tient un tube de carton étroitement appliqué en lorgnette devant l'œil, une petite brochure roulée, un tube de bec Auer par exemple, mesurant de 10 à 15 centimètres de long.

Il dirige son tube vers un point de la pièce suffisamment éclairé, un fond clair de tapisserie ou de muraille.

En dehors de la vue du sujet, l'expérimentateur gante sa propre main avec l'autre gant, ou un gant tout pareil (1).

Cela fait, il prie le sujet de laisser complètement inerte le membre supérieur dont la main est gantée, de tenir seulement l'index en extension, le reste du poing fermé.

De sa main gantée, l'expérimentateur saisit le poing ainsi fermé, de façon à maintenir l'index en extension, pour diminuer dans la mesure du possible l'effort de contraction volontaire du patient.

L'expérimentateur donne à sa main gantée la même position en poing fermé et index étendu, puis applique cette main contre l'autre (celle qui tient le poing du sujet) de façon à l'en rendre solidaire sans qu'il y ait contact avec la main du patient et de telle sorte que la direction des deux index gantés soit la même. La main de l'expérimentateur pourra prendre, vis-à-vis de la main du patient, telle ou telle attitude que souhaitera l'expérimentateur, mais toujours de telle manière que le doigt de ce dernier dépasse le doigt du sujet d'une distanee X... qui pourra et devra varier avec chaque expérience.

Ceci fait, l'expérimentateur balance le bras du sujet et lui imprime diverses positions successives dans des plans de l'espace variés, de façon à s'assurer de l'inertie du membre et à troubler au maximum la notion de position qu'en peut avoir le patient.

Celui-ci étant prévenu d'avoir à annoncer l'arrivée de son doigt sitôt qu'il l'apercevra, on avance le groupe des mains vers l'extrémité de la lorgnette de telle façon que ce soit le doigt de l'expérimentateur qui se trouve en face de l'orifice.

Le sujet ayant annoncé qu'il voit le doigt, on répète l'expérience un certain nombre de fois pour s'assurer de la constance de l'illusion en augmentant à chaque reprise la distance qui sépare le doigt de l'expérimentateur de celui du patient On arrive ainsi à trouver une limite à partir de laquelle le sens de position corrige l'illusion visuelle et le sujet déclare que ce ne « peut pas être » *son* doigt qu'il aperçoit, ou bien il affirme que « ce n'est pas son doigt ».

(1) On peut encore faire mettre au sujet un doigt de gant de caoutchouc à l'index et l'expérimentateur, dans ce cas, recouvrira son propre index d'un doigt de gant semblable.

Le seuil de la limite illusionnelle est donné par la distance qui sépare en ce moment l'extrémité des deux doigts gantés (celui de l'expérimentateur et celui du sujet).

Nous nous proposons d'établir par une série de recherches, ainsi que cela fut fait pour une expérience d'illusions tactiles publiée avec L.-C. Soula (1), les limites normales d'écartement au delà desquelles l'illusion ne se produit plus, et nous pensons que l'on peut tirer de cette expérience d'illusion visuelle le même parti que de celle des illusions tactiles, en ce qui concerne l'appréciation du sens des attitudes segmentaires, en particulier chez les traumatisés et commotionnés du crâne, où cette faculté se montre troublée avec une grande fréquence, ainsi que cela résulte de nos recherches en collaboration avec MM. Cestan, Descomps et Euzière, sur les troubles de l'équilibre et de l'orientation chez ce genre de blessés (2).

OUVRAGES REÇUS

Antonini (Giuseppe), *Relazione all' onorevole deputazione provinciale di Milano sul primo anno d'esercizio del reparto ospedale militare di reserva di Mombello.* Busto Arsizio, 1917.

Barile (Cesar), *Sul reale valore pratico della topografia fascicolare dei nervi periferici (secondo Stoffel) per l'esecuzione delle anastomosi dei nervi degli arti.* Il Policlinico (sezione pratica), 1917.

Bassoe (Peter), *Two cases of tumor of the occipital lobe.* Transactions of the Chicago Pathological Society, janvier 1917, p. 118.

Bassoe (Peter), *A case of glioma of the fourth ventricle with pial metastases.* Transactions of the Chicago pathological Society, avril 1917, p. 161.

Benon (R.), *Manie et idiotie.* Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, juillet-août 1913.

Benon (R.), *De la démence traumatique.* Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale, octobre 1913.

Benon (R.), *Le choc traumatique ou asthénie traumatique.* Revue de Médecine, 10 juillet 1914.

Benon (R.), *Syndrome de Korsakoff et confusion mentale post-traumatique.* Annales médico-psychologiques, août-septembre 1914.

Benon (R.) et Denès (P.), *Épilepsie infantile et asthéno-manie.* Gazette des Hôpitaux, 29 janvier 1914, p. 183.

Benon (R.) et Leinberger, *L'asthénie chronique traumatique.* Gazette des Hôpitaux, 2 avril 1914, p. 631.

Bonarelli Modena (Giulia), *Neurologia di guerra in Francia. Nervi periferici.* Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XLII, fasc. 2, 1917.

(1) Sauvage et Soula, Trois nouvelles illusions tactiles. *Société médico-psychologique*, mai 1913. — Delage, même sujet. *Thèse de Toulouse*, 1913.

(2) Voir Cestan, Descomps, Sauvage, *Paris médical*, avril 1917, *Société médicale des Hôpitaux* et *Académie de Médecine*. — Cestan, Descomps, Euzière, Sauvage, *Société médicale des Hôpitaux* et *Bulletins mensuels des Centres de Neurologie de la 17e Région*, 1917.

CALLIGARIS (G.), *Le psiconeurosi gastriche*. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, an XXIX, 1915.

CATOLA (E.), *Neuropatologia di guerra. Le ferite dei nervi periferici*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, an XX, n° 9, 1915.

CRISTIANI (Andrea), *Riparto psichiatrico militare di osservazione del manicomio provinciale di Lucca. Note pratiche*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, septembre 1917, p. 265-272.

DONAGGIO (Arturo), *Per lo studio delle lesioni dei nervi periferici*. Reale Accademia di Scienze. Lettere ed Arti in Modena, 24 juin 1917.

ESCUDER NUNEZ (Pedro), *La paralisis periodica familiar*. Communicacion hecha al primer Congreso medico national, Montevideo, 9-16 avril 1916. Impr. Gregorio V. Mariño, Montevideo, 1917.

FAZIO (Ferdinando), *La cura del mutismo psicho-isterico dei militari combattenti*. Rivista sanitaria, an XV, n° 10, 1916.

FERRAND (Jean), *De l'unité clinique et pathogénique de tous les hystéro-traumatismes*. Paris médical, juin 1917.

FERRAND (Jean), *Y a-t-il des hystéro-traumatismes différents en temps de paix et en temps de guerre?* Revue de Médecine, mai-juin 1916.

FRAGNITO (O.), *Sull' atassia frontale*. Estratto delle « Ricerche de Biologia dedicate al prof. Alessandro Lustig nel 25° anno del suo Insegnamento universitario, 1914 », Florence, 1915.

FRAGNITO (O.), *Di una particulare modalità di sciatica spasmodica*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, vol. X, fasc. 4, 1917.

GABAGLIO (Romolo), *Rendiconto clinico della sezione meccanoterapica Ponti per il trienno 1907-1908-1909*. Un volume de 277 pages, Milan, 1911.

GRASSET, *Les grands types cliniques de psychonévrose de guerre*. Réunion médico-chirurgicale de la XVI[e] Région, 27 janvier 1917.

GRAZIADEI (B.), *Poliomiosite primitiva cronica atrofica da guerra*. Rivista critica medica, 1917, n°s 20 à 22.

GUEDES (Luiz-José) et ALMEIDA (Waldemar DE), *Perturbaçoes mentaes em algumos molestias infectuosas*. Memoria apresentada ao primeiro congresso medico paulista, décembre 1916. Hildebrandt, éditeur, Rio de Janeiro, 1917.

GUILLAIN (Georges) et BARRÉ (J.-A.), *Étude anatomo-clinique de quinze cas de section totale de la moelle*. Annales de Médecine, mars-avril 1917, p. 178-222.

HUOT (Louis) et VOIVENEL (Paul), *Le courage*. Un volume de 358 pages, Félix Alcan, éditeur, Paris, 1917.

KIRMISSON et TRÉTIAKOFF, *Méningo-encéphalocèle de la région occipitale (ectopie du cervelet) chez une petite fille de deux mois et demi*. Archives de Médecine des Enfants, août 1917.

LIÉBAULT (G.), *Les troubles de la parole et les commotions de guerre*. Revue générale de Pathologie de guerre, 1917.

LIÉBAULT (G.) et COISSARD (E.), *Les aphones pendant la guerre. Notre traitement rééducateur*. Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie, n°s 3 et 4, février 1917.

LUGARO (E.), *La psichiatria tedesca nella storia e nell' actualità*. Un volume in-8° de 357 pages, Florence, 1917.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 22864.

MÉMOIRES ORIGINAUX





NEUROLOGIE

I

LES TROUBLES ARTÉRIELS ET VASO-MOTEURS DANS LES COMMOTIONS ET LES BLESSURES CÉRÉBRO-MÉDULLAIRES

PAR

Logre, Ancien interne des hôpitaux de Paris.

et

Bouttier, Interne des hôpitaux de Paris.

Ayant eu l'occasion d'observer, dans un Centre hospitalier d'armée (1), un nombre déjà important de commotions et de blessures cérébro-médullaires, nous nous sommes attachés à préciser la séméiologie des troubles artériels et vaso-moteurs dans ces traumatismes nerveux centraux. A l'aide de l'appareil de Pachon ou de Laubry-Vaquez, nous y avons étudié les modifications du tonus artériel, en tenant compte surtout de la valeur des oscillations (2) : l'excès ou la diminution de leur amplitude, leur formule évolutive ou enfin leur inégalité d'un côté à l'autre du corps nous ont paru fournir, assez souvent, d'utiles indications diagnostiques et pronostiques.

Ce genre d'exploration permet, en quelque sorte, de prendre le pouls du blessé d'une façon plus précise et plus complète ; il révèle une série de troubles vasculaires qui, dans ces traumatismes nerveux centraux, et surtout dans les

(1) Les observations relatées dans cet article ont été pour la plupart recueillies dans le service de notre maître M. le professeur agrégé Lecène, qui a bien voulu nous aider de ses conseils et à qui nous exprimons nos plus vifs remerciements.

(2) Dans ces syndromes vasculaires, nous avons été beaucoup moins frappés des modifications de la tension artérielle proprement dite que des variations oscillométriques ; ces variations portent : 1° sur l'amplitude des oscillations entre Tmx et Tmi ; 2° sur la persistance et l'amplitude de ces oscillations au-dessous de Tmi (Tmi représentant la première diminution de l'amplitude oscillatoire).

La preuve de l'intérêt de ces variations au-dessous de Tmi *(oscillations infra-minimales)* nous paraît fournie par les arguments suivants : 1° évolution de leur formule manifestement en rapport avec l'évolution des signes cliniques ; 2° différence nette d'un côté à l'autre dans les syndromes dimidiés, et retour à l'égalité des deux côtés, au moment de la guérison ; 3° réaction différente d'un côté à l'autre sous l'influence des agents de déséquilibration.

cas graves, n'est qu'un mode particulier d'une déséquilibration organique plus ou moins généralisée.

Les troubles du tonus artériel, observés dans les commotions et les blessures cérébro-médullaires, peuvent se répartir en deux catégories. Dans un premier groupe se rangent les faits dans lesquels les troubles vasculaires étaient *diffus*, c'est-à-dire égaux des deux côtés du corps ; dans une seconde catégorie se classent les observations dans lesquelles les troubles vasculaires étaient soit *unilatéraux*, soit, tout au moins, à *prédominance unilatérale*.

I. — Séméiologie vasculaire diffuse.

Dans cette séméiologie diffuse, on peut distinguer des états : A) d'*excitation*, B) d'*inhibition*, et C) d'*instabilité* du tonus artériel et vaso-moteur.

A. *Syndrome d'excitation du tonus vasculaire.* — C'est dans les cas d'irritation des centres nerveux (hémorragie méningée, compression diffuse, méningo-encéphalite superficielle, etc.) que nous avons observé, sous sa forme la plus typique, le syndrome d'*excitation du tonus artériel ;* il se caractérise par la formule vasculaire suivante :

Accroissement de l'amplitude des oscillations, tendance à l'augmentation de la pression différentielle (surtout par élévation de la Tmx, selon la notation de Pachon) et à l'*augmentation de la durée des oscillations infra-minimales* (souvent perceptibles jusqu'au voisinage de zéro).

Cette constatation, qui s'accorde avec la notion classique des centres vasotoniques bulbo-médullaires (1), peut, d'ailleurs, être démontrée, avec une rigueur tout expérimentale, au cours des interventions sur l'encéphale ou ses enveloppes ; c'est ainsi que, sous l'influence de l'excitation cérébrale opératoire, quelquefois à travers une dure-mère saine, nous avons pu vérifier l'accroissement extrême de l'amplitude des oscillations, atteignant jusqu'à 8 ou 9 au Pachon, et de la pression différentielle, pouvant s'élever jusqu'à 14.

Voici, par exemple, les chiffres relevés au cours d'une excitation corticale, à travers la dure-mère, dans un cas d'hématome de la région para-centrale :

Tmx = 24 } TD = 14 (tension différentielle).
Tmn = 10 }
Do = 7 (dernière oscillation perceptible).
Omx = 8 (oscillation maxima).

Cliniquement, nous avons plusieurs fois constaté le parallélisme évolutif de la formule artérielle et des symptômes d'irritation nerveuse, cérébrale ou médullaire.

Voici un exemple typique de la formule d'excitation vasculaire et de son évolution. Dans un cas d'encéphalite légère, démontrée par l'albuminose céphalo-rachidienne et consécutive à une commotion, nous avons noté les chiffres suivants (2) :

Tmx = 18 } TD = 10.
Tmn = 8 }
Do = 1 (dernière oscillation perceptible).
Omx = 6 (oscillation maxima).

(1) Nous ne pouvons citer ici les très nombreux travaux publiés sur cette question depuis les recherches classiques de Fr. Franck et de son école.

(2) Nous nous excusons de ne pouvoir, faute de place, donner ici les courbes oscillo-

L'amélioration du blessé s'est traduite par les oscillations suivantes :

Tmx = 16 } TD = 7.
Tmn = 9 }
Do = 7.
Omx = 2,5.

B. *Syndrome d'inhibition ou de dépression du tonus vasculaire.* — Ce syndrome d'inhibition, qui va quelquefois jusqu'à la sidération du tonus vasculaire, se rencontre principalement dans les cas de *lésions destructives des centres* (plaies pénétrantes, pertes de substance nerveuse, vastes délabrements avec bouillie cérébrale, etc.). Ce syndrome d'inhibition ou de dépression se traduit par la formule vasculaire suivante :

Diminution, souvent considérable, de l'amplitude des oscillations et de la pression différentielle, avec élévation relative de la tension minima et *abolition des oscillations infra-minimales.*

Chez plusieurs blessés, l'aggravation progressive des symptômes jusqu'à la terminaison fatale fut indiquée, en l'absence d'accélération du pouls, par l'abaissement graduel et enfin l'abolition presque complète de la pression différentielle et des oscillations.

Exemple : dans un cas de plaie pénétrante profonde de la région fronto-pariétale gauche, avec destruction étendue de la substance nerveuse, nous avons relevé les chiffres suivants :

Tmx = 10 } TD = 2 (tension différentielle).
Tmn = 8 }
Omx = 1/2 (oscillation maxima).
Do = 8 (dernière oscillation).

Dans certains cas, l'amélioration consécutive à l'intervention opératoire se traduit par le relèvement assez rapide de la formule vasculaire, qui se rapproche du type normal.

A plusieurs reprises, d'autre part, l'accentuation progressive de la formule vasculaire d'inhibition, précédant les autres signes de déséquilibration viscérale généralisée, a permis de porter un pronostic grave.

Les conditions de notre observation nous ont conduits à éliminer du cadre de ces recherches l'état de *shock,* dont la formule vasculaire expérimentale, étudiée récemment par le professeur Roger (1), présente des affinités évidentes avec les syndromes d'inhibition que nous venons de définir.

C. *Syndrome d'instabilité vasculaire.* — C'est surtout dans les *syndromes post-commotionnels* que nous avons observé, de la manière la plus nette et la plus durable, cette formule vasculaire d'instabilité, sur laquelle ont déjà insisté quelques auteurs, notamment MM. J. Lépine, Camus et Nepper (2).

Elle se caractérise par les *variations* anormales, spontanées ou provoquées, du *pouls* (bradycardie et surtout tachycardie, habituelles ou épisodiques), des *réactions vaso-motrices* (pâleur, rougeur, cyanose, refroidissement périphérique), et, plus encore, de l'*état oscillométrique* (syndrome d'excitation ou de dépression vasculaire).

métriques, relatives à l'évolution des cas que nous avons suivis et dont nous ne pouvons retenir, pour l'instant, que quelques exemples.

(1) H. Roger, Le choc nerveux. *Presse médicale,* lundi 20 novembre 1916.

(2) J. Lépine, Troubles mentaux de guerre, p. 67. — Camus et Nepper, Réactions psycho-motrices et émotives des trépanés. *Paris médical,* 3 juin 1916.

C'est ainsi que, chez un commotionné atteint d'émotivité et de fatigabilité anormales, le pouls, sous l'influence d'un effort ou d'une émotion, passait de 80 à 160 et même 200; l'amplitude des réactions oscillométriques variait, sous les mêmes influences, dans des proportions analogues; la grande aiguille du Pachon mesure, chez ces sujets, l'intensité des réactions sympathiques presque aussi nettement que l'index du micro-ampèremètre dans la recherche du réflexe galvano-psychique (1). On relevait, chez le même blessé, un écart tout à fait anormal entre les chiffres extrêmes des tensions maxima et minima, prises d'un jour à l'autre ou dans le cours d'une même journée. Ces chiffres extrêmes variaient : pour Tmx : de 11 à 19 1/2; et pour Tmn : de 7 à 12. On peut observer, d'ailleurs, des troubles vasculaires du même ordre chez certains émotifs constitutionnels, sans antécédent de commotion. Mais, à la suite des commotions, cette séméiologie, d'ordinaire évolutive, offre un intérêt pronostique et le retour du tonus vasculaire à l'état normal est un des signes les plus délicats et les plus sûrs d'une guérison complète.

II. — Séméiologie vasculaire unilatérale.

Nous n'avons retenu, dans l'appréciation de ces états vasculaires à prédominance unilatérale, que les données oscillométriques ou tensionnelles dont la différence d'un côté du corps à l'autre était évidente et manifestement anormale : on peut noter, en effet, chez des sujets qui semblent entièrement bien portants, des inégalités tensionnelles d'un côté à l'autre : mais elles ne dépassent guère, comme y ont insisté MM. Babinski et Froment (2), un écart maximum de 1 à 2 degrés à l'appareil de Pachon ou de Laubry-Vaquez.

Nous avons observé ces asymétries bien caractérisées du tonus vasculaire : 1° dans les *lésions destructives ou irritatives* des centres nerveux; 2° *dans les commotions.*

1° Dans les *lésions destructives ou irritatives des centres* (irritation par hématome, esquille ou méningo-encéphalite, destruction par plaie pénétrante avec perte de substance plus ou moins large) nous avons constaté, à la suite de traumatismes récents, des inégalités parfois très accusées du tonus artériel d'un côté à l'autre. On retrouve, d'ailleurs, dans ces réactions dimidiées, les syndromes d'excitation ou de dépression vasculaires précédemment décrits, mais avec localisation élective hémiplégique.

M. Babinski, dans l'étude d'un cas de thermo-asymétrie d'origine bulbaire, puis plus récemment — en collaboration avec MM. Froment et Heitz et avec M. Dubois, a insisté sur l'importance des troubles vasculaires et vaso-moteurs dimidiés en rapport avec une lésion centrale (3).

Il est rare d'ailleurs, dans les faits que nous avons observés, que le trouble vasculaire soit exclusivement unilatéral. Le plus souvent, il n'y a que prédominance unilatérale du syndrome; dans certains cas même, on note une opposition relative, et quelquefois un balancement, entre les formules vasculaires des deux côtés; en effet, chez plusieurs blessés, nous avons observé, du côté cor-

(1) Zimmern et Logre, Le réflexe « galvano-psychique ». *Société de Neurologie*, juillet 1916.

(2) Babinski et Froment, Hystérie, pithiatisme et troubles nerveux, d'ordre réflexe (deuxième édition).

(3) Babinski, Froment et Heitz, *Annales de Médecine*, septembre 1916. — Babinski et Dubois, *Presse médicale*, 3 mai 1917.

respondant à la lésion cérébrale destructive, un syndrome d'inhibition vasculaire, et, du côté correspondant à l'hémisphère réputé sain, un syndrome assez net d'irritation vasculaire. Ces faits, traduisant l'excitation de l'hémisphère cérébral qui n'a pas été directement atteint, sont sans doute en rapport soit avec des lésions par contre-coup, soit, selon les constatations de MM. P. Marie et Kindberg (1) dans les hémorragies cérébrales, avec l'œdème de l'hémisphère du côté opposé à la lésion.

Nous avons observé, dans quelques *syndromes jacksoniens*, les cas les plus intéressants d'asymétrie du tonus vasculaire. Nous avons ainsi noté, parallèlement à la crise jacksonienne, une formule d'irritation vasculaire intense, nettement unilatérale.

Voici un exemple de syndrome vasculaire d'irritation observé au cours d'un état jacksonien.

Chez un blessé atteint de jacksonisme, localisé au membre supérieur droit, et consécutif à une lésion d'encéphalite de la frontale ascendante avec caillot compressif, nous avons noté, au cours d'une des crises, les chiffres suivants :

Côté droit.		Côté gauche.	
Tmx = 20	TD = 10.	Tmx = 17	TD = 8.
Tmn = 10		Tmn = 9	
Do = 7 1/2.		Do = 7.	

Chez le même blessé, après ablation du caillot compressif au cours d'un pansement, les crises jacksoniennes ont cessé et la formule fut la suivante (dépression vasculaire post-jacksonienne typique) :

Côté droit.		Côté gauche.	
Tmx = 11	TD = 2.	Tmx = 11	TD = 2.
Tmn = 9		Tmn = 9	
Do = 7 1/2.		Do = 8.	

Le retour à un état sensiblement normal, au bout d'un mois, fut caractérisé par la formule suivante :

Côté droit.		Côté gauche.	
Tmx = 15	TD = 4,5.	Tmx = 14	TD = 4.
Tmn = 10,5		Tmn = 10	
Do = 9.		Do = 9.	

Ces formules, dans lesquelles on voit, du côté malade, la pression maxima s'élever quelquefois à plus de 20 et la pression différentielle dépasser 12, sont d'autant plus nettes qu'elles contrastent avec les formules des jours précédents, symptomatiques d'une irritation cérébrale moins accusée, et surtout avec les formules des jours suivants, qui traduisaient, dans plusieurs de nos observations, un état de dépression post-jacksonienne intense. Parfois, dans les jours qui précèdent l'accès, l'ascension progressive de la courbe vasculaire permet d'entrevoir l'imminence de la crise motrice. La séméiologie vasculaire des états jacksoniens semble donc, à certains égards, plus nuancée et surtout moins fugace que la séméiologie motrice paroxystique; elle peut enfin contribuer, par sa prédominance nettement unilatérale, au diagnostic d'une crise jacksonienne rapidement généralisée.

(1) Professeur P. Marie et L. Kindberg, Le coma dans l'hémorragie cérébrale. Trépanation décompressive du côté sain. *Presse médicale*, 6 juin 1914.

Les travaux récents de M. Henry Meige et de Mme Athanassio-Bénisty (1) ont bien mis en évidence l'importance des troubles d'origine vasculaire dans certaines formes d'épilepsie bravais-jacksonienne consécutive à des lésions de la zone rolandique; et les faits que nous rapportons nous semblent pouvoir être rapprochés, à beaucoup d'égards, de ceux qui ont été publiés par ces auteurs.

2° Dans quelques cas de *commotion* des centres nerveux, nous avons eu l'occasion de signaler (2) des *syndromes vasculaires unilatéraux* ou à *prédominance unilatérale*. Il s'agissait, en l'espèce, d'états commotionnels démontrés par l'étiologie (explosion rapprochée d'un gros projectile, évanouissement plus ou moins prolongé, absence de plaie extérieure) et par la clinique (syndromes post-commotionnels avec petits signes neurologiques d'organicité). Dans ces observations d'accidents post-commotionnels à localisation unilatérale prédominante, une réserve est à faire sur la possibilité d'une contusion associée des centres (blessé projeté à terre ou enseveli); mais, autant le choc commotionnel est évident, autant il nous paraît difficile d'affirmer l'existence de la contusion et d'en fixer la part dans le déterminisme de la séméiologie post-commotionnelle.

Ces syndromes post-commotionnels dimidiés, de diagnostic parfois délicat, et dont on pourrait méconnaître aisément le caractère objectif et organique, se traduisent par l'ensemble symptomatique suivant :

a) L'examen *neurologique* révèle des *troubles moteurs et sensitifs* discrets, mais franchement asymétriques, à type hémiplégique : vivacité anormale des réflexes tendineux, osseux et cutanés, avec prédominance nette de l'éréthisme réflexe sur un côté du corps; hyperesthésie plus marquée et réactions de défense plus intenses du même côté, etc.;

b) L'*électro-diagnostic*, pratiqué par notre collègue et ami Gaudncheau, confirme la réalité des troubles moteurs et leur prédominance unilatérale; il montre, sur un fond d'éréthisme moteur généralisé, des réactions beaucoup plus vives d'un côté, avec anomalies très nettes, portant sur la valeur de l'excitabilité neuro-musculaire, la forme des contractions, la diffusion de l'excitation, la fatigabilité. Cet ensemble de stigmates électriques neuro-musculaires rappelle de très près la formule mise en évidence par MM. Monier-Vinard et Gaudncheau dans les « Troubles physiopathiques du paludisme » (3);

c) Les résultats de la *ponction lombaire* démontrent la nature organique du syndrome (hyperalbuminose nettement pathologique, allant de 40 à 70 centigrammes et plus (Mestrezat), lymphocytose nulle ou discrète, avec Wassermann négatif, etc.) (4);

d) Enfin, l'*examen vasculaire* révèle, outre les symptômes généraux d'éréthisme et d'instabilité cardio-vasculaires, un syndrome très net de *déséquilibration vasculaire*, à type *hémiplégique*; ces troubles vasculaires, souvent plus nuancés et plus persistants que les troubles moteurs, peuvent rester latents, à l'état de repos et en l'absence de réactif approprié; mais, il est facile de les *mettre en évidence expérimentalement*, par diverses *épreuves* telles que les changements de position, les émotions ou la fatigue, dont le résultat ordinaire est de troubler plus nettement la formule vasculaire du côté malade (instabilité

(1) Henry Meige et Mme Athanassio-Bénisty, Parésie jacksonienne. *Société médicale des Hôpitaux*, octobre 1917. — Les différentes formes d'épilepsie jacksonienne motrice observées chez les blessés de la zone rolandique. *Société de Neurologie*, 7 février 1918.

(2) Logre et Bouttier, *Société de Neurologie*, décembre 1917.

(3) Monier-Vinard, *Revue neurologique*, janvier 1917.

(4) Mestrezat, Bouttier et Logre, La formule céphalo-rachidienne des commotions nerveuses. *Académie de Médecine*, 14 mai 1918.

vasculaire, écarts plus marqués entre les chiffres extrêmes de T_{Mx} et de T_{Mi}); mais il convient d'insister plus particulièrement sur les deux épreuves de la glace au pli du coude et du réchauffement.

Nous avons pratiqué l'épreuve de la *glace au pli du coude*, selon la technique de MM. Josué et Paillard (application d'un sac de glace au pli du coude pendant cinq minutes). Dans ces conditions, l'action du refroidissement tend à provoquer un syndrome de *dépression vasculaire* (diminution des oscillations et de la tension différentielle). Cette formule d'inhibition vasculaire par refroidissement, nulle ou peu marquée chez l'individu sain, s'accroît, au contraire, anormalement, soit des deux côtés du corps, en cas de déséquilibre vasculaire diffus, soit d'un seul côté, en cas de déséquilibre unilatéral; la différence enregistrée dans ces syndromes unilatéraux est d'autant plus nette et démonstrative que le côté sain — qui sert de témoin — réagit à peine ou même ne réagit pas du tout à l'épreuve du refroidissement.

Dans plusieurs observations, nous avons vu l'égalisation progressive des formules vasculaires, droite et gauche, sous l'action du refroidissement, coïncider avec le retour à l'état normal des signes cliniques et des données céphalo-rachidiennes.

L'épreuve du *réchauffement* (bain de bras de cinq minutes à 40°) possède une valeur diagnostique analogue; son action déséquilibrante est inverse de celle du refroidissement : elle tend à provoquer un syndrome d'*excitation du tonus vasculaire* (accroissement des oscillations et de la pression différentielle).

Cette épreuve présente, d'autre part, un certain intérêt théorique; car, chez ceux de nos blessés dont la formule vasculaire était spontanément inégale d'un côté à l'autre, l'épreuve du réchauffement, tout en modifiant davantage le côté malade, tendait à rétablir l'égalité de la formule vasculaire des deux côtés. Le réchauffement soulageait, en outre, le sujet, qui accusait auparavant des sensations pénibles de froid et d'engourdissement du côté le plus atteint. Cette suppression partielle des troubles vasculaires d'origine centrale par le réchauffement souligne *l'importance probable du refroidissement spontané* dans leur *physiologie pathologique*. Cet argument pathogénique vaut d'ailleurs pour les troubles vasculaires post-commotionnels diffus, aussi bien que pour les syndromes post-commotionnels dimidiés.

On est ainsi conduit, comme l'a fait M. Monier-Vinard pour les troubles moteurs du paludisme, à comparer ces *anomalies vasculaires*, d'origine *centrale*, avec les *troubles physiopathiques*, d'origine *périphérique*, étudiés par MM. Babinski et Froment, M. Henry Meige et Mme Athanassio-Bénisty, MM. Leriche, André Thomas et d'autres auteurs.

On retrouve, en effet, dans les deux ordres de phénomènes, périphériques et centraux, une *séméiologie commune*, offrant un ensemble de caractères typiques : organicité légère, *suborganicité* avec *troubles physiologiques* importants, de *constatation objective* évidente, et que *la volonté ne suffit pas à reproduire entièrement*; séméiologie à détermination *vasculaire* et à mécanisme *sympathique*; sensibilité analogue de ces divers syndromes aux *influences thermiques*; enfin, *formule électrique* presque en tout point comparable, — que ces phénomènes physiopathiques relèvent d'une blessure périphérique, comme dans les « paralysies réflexes », — d'une infection générale, comme dans le paludisme, — ou d'un traumatisme nerveux central, comme dans certains états post-commotionnels.

II

RECHERCHES SUR LA PATHOGÉNIE DE L'HÉMIPLÉGIE HOMOLATÉRALE

PAR

V. Demole

(Genève).

Les hémiplégies dites collatérales ou homolatérales ont depuis longtemps attiré l'attention des médecins; en 1845 Nasse en rassemblait déjà 15 cas, et c'est sur elles que s'appuyait Brown-Séquard (1) en 1876 pour nier l'existence des localisations cérébrales. Depuis lors de nombreuses études ont contribué à la connaissance de l'hémiplégie homolatérale, néanmoins bien incomplète encore, puisque nous ignorons presque tout de sa pathogénie. Un cas de gliome cérébral va nous aider à pénétrer plus avant dans la genèse de ce trouble nerveux.

Observation. — Il s'agit d'un homme âgé de 42 ans, entré à l'hôpital cantonal le 23 novembre 1915 dans le service de M. le professeur Bard, en état de coma apparemment urémique.

Aucun fait saillant dans son anamnèse, si ce n'est depuis quelques semaines des maux de tête et le geste de se passer la main sur le front. L'affection a commencé brusquement trois jours avant l'entrée à l'hôpital. Le malade était plongé dans la lecture de son journal; subitement on le vit se renverser en arrière et perdre connaissance; il convulse, écume des lèvres et revient à lui une demi-heure après, sans mémoire de l'accident. Cette alerte n'eut pas de suite. Le lendemain dimanche, se sentant en parfaite santé il fait une promenade, et le surlendemain retourne à son travail de comptable. La soirée est normale, mais dans la nuit le malade vomit subitement, perd connaissance et prend coup sur coup dix crises cloniques généralisées dont chacune dure près d'une minute. A l'hôpital, l'état de mal se continue; on observe avant les crises des pupilles égales et en myosis, des réflexes rotuliens normaux, une flaccidité générale des membres plus prononcée à gauche qu'à droite et le signe de Babinski à gauche; après les crises, des pupilles égales et en mydriase, une déviation conjuguée des yeux en haut et à droite, l'abolition des réflexes rotuliens, la disparition du Babinski.

Gros râles trachéaux, pouls régulier moyennement tendu, 82 à la minute. Bruits normaux et assourdis au cœur. Traces d'albumine dans l'urine. Ponction lombaire : liquide clair sous forte pression; albumine, 0.25 °/₀₀; urée, 0,48 °/₀₀, Nagcotte, trois éléments au millimètre cube. On retire par saignée 500 c. c. de sang.

Les crises convulsives cessent dès lors, mais le coma persiste (urée dans le sang, 0.59). Température, 38°,2.

M. le professeur Bard présente le malade à la clinique universitaire et conclut de par les symptômes de localisation (Babinski gauche et déviation paralytique de la tête et des yeux à droite) à une lésion corticale siégeant dans l'hémisphère droit.

24 novembre. — Etat soporeux. Négativisme. Le malade ne répond pas aux questions, il ferme les yeux quand on essaye de les lui ouvrir, plie la jambe quand on tente de la lui étendre. Contracture des membres apparemment volontaire. Température, 38° 6. Apparition du signe des orteils (en éventail) à gauche.

25 novembre. — Souffle tubulaire dans la région moyenne du poumon droit Température, 39°,6. Dyspnée intense. Injections intraveineuses de 400 c. c. de sérum glycosé. Mort.

(1) *The Lancet*, 1876, I, et *Archives de Physiol.*, 1877, p. 409.

Diagnostic clinique : crises épileptiformes. Pneumonie. Coma urémique.

L'autopsie montra que le malade avait succombé à une pneumonie; elle révéla en outre l'existence d'un gliome du pôle frontal gauche :

Calotte cranienne de moyenne épaisseur. Surface interne lisse, dure-mère tendue. Le corps calleux n'est pas bombé. Méninges molles transparentes, sèches; grosses veines injectées, circonvolutions aplaties, sillons effacés. L'hémisphère gauche dépasse la ligne médiane, comprime et repousse l'hémisphère droit nettement plus petit. La faux du cerveau n'existe qu'à l'état rudimentaire; à sa place on aperçoit sous le sinus longitudinal une crête fibreuse de 0 cm. 5 de hauteur.

Les artères de la base sont souples et vides. Protubérance et bulbe symétriques. Les méninges se détachent facilement. Le pôle frontal gauche est élargi; à la coupe on y distingue une tumeur hémorragique molle, grisâtre, formée de plusieurs petits nodules mal délimités, dont le plus gros, ovoïde, mesure 3 centimètres de diamètre et atteint en arrière le genou du corps calleux.

A l'extérieur et à l'intérieur la tumeur est séparée de l'écorce par une étroite bande de substance blanche; au pôle frontal seulement elle entre en relation avec l'écorce d'une circonvolution ferme, grisâtre, large de 1 cm. 1.

Les ventricules ne sont pas élargis, l'épendyme est lisse, les noyaux centraux, les pédoncules, la protubérance et le bulbe ne présentent aucune particularité.

Au microscope la tumeur est formée de cellules de moyenne taille, irrégulièrement polyédriques, à prolongements fibrillaires, à protoplasma clair, à noyaux pauvres en chromatine; entre elles s'étendent souvent des fibrilles nettement visibles après imprégnation au nitrate d'argent. Les capillaires sont nombreux, les vaisseaux ont des parois minces; tout le tissu est semé d'hémorragies anciennes et récentes; quelques rares cellules nerveuses sont calcifiées. A la périphérie de la tumeur les corpuscules calcifiés de forme allongée, à structure concentrique, sont nombreux. Ils naissent dans l'adventice des vaisseaux sous forme de lamelle, et incrustent la paroi des vaisseaux dont la lumière est souvent bouchée par des globes hyalins.

Dans l'écorce la tumeur pénètre d'une façon diffuse; les cellules ganglionnaires sont en proie à une forte neurophagie.

Des fragments frontaux, pariétaux et occipitaux gauches et droits, prélevés symétriquement dans les parties saines en vue d'une comparaison, ne présentent point de différence. Nulle part on ne voit d'œdème péricellulaire ni de vacuoles. Les espaces périvasculaires sont réduits à l'état de fentes.

Le bulbe coloré au Weigert et débité en coupes sériées montre, comparativement aux images classiques, une décussation normale des pyramides. Les faisceaux antérieurs directs n'offrent aucune particularité. Les deux moitiés sont symétriques.

Les symptômes que présenta notre malade prennent un grand intérêt du fait des constatations anatomiques. On se souvient que dans l'état comateux entrecoupé de crises, on observa constamment, avant les convulsions, un Babinski gauche, le signe en éventail, une grande flaccidité des membres; après les crises, d'autre part, une résolution complète bilatérale et une déviation paralytique des yeux à droite, symptômes révélateurs d'un état de paralysie de l'hémisphère droit.

Or à l'autopsie le gliome siégeait du côté opposé, soit à gauche. Outre les signes d'hypertension généralisée on remarqua le déplacement des hémisphères, dont le gauche, fort élargi au pôle frontal, dépassait la ligne médiane, refoulant l'hémisphère droit visiblement comprimé et de moindres dimensions; c'est à la pression que subit cet hémisphère contre la paroi du crâne que nous attribuons les symptômes convulsifs.

Cette opinion n'est pas nouvelle; c'est à Cruveilhier qu'en revient la paternité. Plus récemment Babinski et Clunet ont invoqué la même théorie pour expliquer les symptômes d'un de leurs malades qui, frappé d'hémiplégie flasque droite, était atteint de tumeur méningée droite; l'hémisphère droit était visiblement plus large que le gauche, la seissure interhémisphérique était fortement rejetée à gauche du plan sagittal médian du corps, et l'hémisphère gauche était

fort comprimé. Les auteurs attribuent donc l'hémiplégie paradoxale à la compression qu'exerce l'hémisphère en contact avec la tumeur sur l'hémisphère opposé. Cependant leur cas n'est pas absolument démonstratif, car, comme le fit remarquer Dupré, les pyramides dans le bulbe étant asymétriques on pourrait avoir affaire à une malformation d'ordre congénital.

Dans sa thèse sur l'hémiplégie homolatérale, Giesel, qui invoque le même mécanisme pathogénique, a réuni treize cas de symptômes homolatéraux dont douze par hématomes méningés et un seul par abcès cérébral. Ses observations montrent bien le déplacement en bloc de l'hémisphère adjacent à l'épanchement, son intégrité relative et la compression plus ou moins forte de l'hémisphère opposé, d'où la symptomatologie variable en rapport avec le jeu des pressions.

Dans quelques cas d'hémiplégie homolatérale nette, l'hémisphère opposé était seul aplati ; dans d'autres, où les symptômes d'abord unilatéraux s'étaient généralisés et où la paralysie avait succédé à l'excitation, les deux hémisphères étaient comprimés à un degré variable.

Cette explication de l'hémiplégie homolatérale est donc « cérébrale » et se fonde sur le jeu des pressions qui modèlent les hémisphères. Ce point est capital. Les autres théories invoquent le défaut de décussation des faisceaux moteurs, l'action à distance par œdème, la compression du faisceau pyramidal opposé contre le rebord du trou occipital (P. Marie) ; récemment on a même parlé de « diaschisis » (Monakoff).

Inutile de réfuter l'argument des malformations de la moelle allongée, car il est prouvé aujourd'hui que l'absence de décussation est d'une extrême rareté : les quatre cas de sclérose bilatérale de la moelle épinière apparemment consécutifs à des lésions unilatérales qu'a publiés Pitres sont probablement dus à des erreurs d'observation ; l'autopsie est sommaire, l'examen du pédoncule fait défaut. Selon Monakoff, le cas Charcot-Pitres est le seul de la littérature où l'absence de décussation des pyramides soit indéniable. De plus, Marie et Guillain ont montré que la dégénérescence des fibres pyramidales homolatérales est à elle seule incapable d'expliquer les symptômes observés du côté sain des hémiplégiques. Le faisceau homolatéral est du reste constant, néanmoins les troubles homolatéraux sont exceptionnels (1). Le « diaschisis » échappe à la vérification anatomique ; de plus, on n'a jamais trouvé d'œdème. Reste la compression du faisceau pyramidal dans la région bulbaire, qui dans certains cas joue peut-être un rôle. Chez notre malade on ne saurait l'invoquer, car les symptômes sont hémisphériques ou protubérantiels : crises convulsives et déviation paralytique de la tête et des yeux. L'excitation de la voie pyramidale a donc lieu au-dessus du bulbe, sur son trajet de l'écorce aux noyaux centraux.

La notion pathogénique fondamentale de l'hémiplégie consiste dans le fait qu'une lésion de la voie pyramidale du cortex à la décussation provoque une paralysie des membres du côté opposé. L'hémiplégie dite homolatérale, interprétée comme nous venons de le faire, n'est donc point une dérogation à cette loi puisqu'elle relève toujours d'une altération de l'hémisphère opposé aux lésions périphériques ; elle a seulement l'apparence d'une exception de par la localisation erronée du clinicien. En réalité elle est la conséquence d'une lésion

(1) A vrai dire on trouve du côté indemne des hémiplégiques des petits signes d'altération, des réflexes cutanés et tendineux. Souques a écrit : « Le côté sain des hémiplégiques n'est jamais complètement sain. »

secondaire due à la compression d'un hémisphère par l'autre hémisphère refoulé. Quel est le mécanisme de cet accident?

D'abord une constatation : l'hémiplégie homolatérale n'est jamais consécutive à de petites hémorragies périphériques, jamais non plus aux hémorragies centrales, si vastes soient-elles; on l'observe au contraire à la suite des grands hématomes méningés, des tumeurs et des abcès dont l'influence perturbatrice sur la circulation cérébrale est bien connue. Par conséquent une pression lente, périphérique diffuse est nécessaire à la production du phénomène.

Ces constatations sont en parfait accord avec les données de la physiologie. L'étude de la pression intracranienne montre en effet la nécessité d'une force diffuse pour déplacer en bloc un hémisphère, car (on le sait depuis les études de Bergmann) le cerveau se comporte en corps mou qu'une pression déforme seulement sur le point d'application et dans le voisinage immédiat. De là l'inégalité des pressions dans les différentes parties de l'encéphale. Harvey Cushing a montré expérimentalement que les hémisphères peuvent être comprimés sans que le bulbe s'en ressente.

La rareté de l'hémiplégie homolatérale indique que des conditions spéciales président à sa genèse. L'hémisphère, cédant à une pression latérale, rencontre un premier obstacle qui s'oppose à son déplacement, le ligament falciforme, barrière habituellement infranchissable. La pression s'élève alors dans cet hémisphère comprimé, il s'ensuit une hémiplégie banale; mais si le ligament falciforme est rudimentaire ou de petite taille, l'hémisphère refoulé a toute liberté pour se mouvoir; il se déplace et entre alors en contact avec l'hémisphère opposé qu'il comprime contre la paroi du crâne, d'où les symptômes homolatéraux.

Ce phénomène a dû se produire chez notre malade dont la faux était hypoplasiée.

L'hypoplasie de la faux du cerveau est-elle une condition nécessaire à la production de l'hémiplégie homolatérale? Bien que la plupart des observations publiées soient muettes sur l'état de la faux, nous sommes en droit de répondre catégoriquement par la négative. Une faux de dimensions moyennes n'empêche pas la production de phénomènes homolatéraux. Personnellement nous avons eu l'occasion de nous en rendre compte, car dans un cas d'apoplexie tardive (1), avec les symptômes homolatéraux que nous avons eu l'occasion d'étudier anatomiquement, le ligament falciforme était normalement constitué. Mais peut-être la taille et la flaccidité de la faux jouent-elles un rôle? Pour apprécier ces divers facteurs nous avons entrepris quelques recherches et procédé à des expériences.

Envisageons d'abord les caractères de la faux normale et la fonction qui lui est dévolue.

La faux est une cloison dure-mérienne tendue entre les hémisphères; les variations considérables de ses dimensions et de sa structure ont passé pour ainsi dire inaperçues aux yeux des anatomistes. Son bord inférieur, presque en contact avec le corps calleux à sa partie postérieure, s'en éloigne considérablement à la partie antérieure; il atteint le plus souvent la moitié supérieure de la circonvolution du corps calleux, parfois même le bord inférieur de la circonvolution frontale interne, laissant à nu un espace semi-lunaire où les hémisphères

(1) Hématome sous-méningé à gauche. Hémiplégie flasque à droite. Hémiplégie spasmodique gauche. Décussation normale des pyramides (coupes sériées au Weigert).

sont en contact direct, et contractent même normalement de petites adhérences. Le bord inférieur, loin d'être toujours net et régulier comme on le figure sur les planches d'anatomie, est déchiqueté, effiloché, surtout dans sa partie antérieure, où des brides filamenteuses vascularisées le relient à l'arachnoïde.

Chez les individus âgés d'une cinquantaine d'années la faux est généralement grillagée, fenêtrée ; par ces ouvertures les hémisphères entrent en contact. Chez certains individus cette structure réticulaire est très développée ; la faux, sur sa moitié antéro-inférieure, peut n'être représentée que par un canevas à larges mailles ; elle peut même disparaître complètement.

Dans la jeunesse la faux est souple et translucide, tendue, rigide comme une lame, et résistante à la traction. A l'âge adulte et dans la sénilité elle est épaissie, blanchâtre, plus ou moins friable. Souvent, à l'autopsie, l'opérateur, même prévenu, en déchire le bord inférieur.

Il existe donc des différences individuelles considérables entre les ligaments falciformes, tant au point de vue de la structure que des dimensions.

La fonction de la faux du cerveau est de limiter les déplacements latéraux des hémisphères, et encore de maintenir la tension de la tente du cervelet.

On conçoit donc que la taille de la faux, que sa résistance, que son élasticité puissent jouer un role dans la pathologie cérébrale. Monakoff, Apelt, Hill, font du reste jouer un rôle important à la faux du cerveau et à la tente du cervelet dans la localisation des pressions.

Pour se rendre compte de ce rôle il suffit de pousser une injection épi- ou sous dure-mérienne dans la région pariéto-temporale, après avoir au préalable enlevé sur la moitié opposée de la calotte cranienne une lamelle osseuse parallèlement au sinus longitudinal et abrasé le bord supéro-interne de l'hémisphère opposé, de façon à pouvoir observer la faux.

Chaque fois que la pression s'élève on voit l'hémisphère comprimé s'abaisser un peu dans la boîte cranienne tout en s'appliquant contre la faux qui bombe sous la poussée. En même temps l'hémisphère opposé s'élève et s'applique contre la voûte de la calotte cranienne. Les mêmes mouvements sont visibles quand on observe le cerveau par des petites fenêtres ouvertes au trépan.

Le rôle de la faux du cerveau est facile à mettre en évidence. Il suffit de pousser une injection de 100 à 150 c.c. de plâtre gâché dans la région temporo-frontale, de procéder au formolage par la carotide, et d'examiner la région interhémisphérique.

A l'ouverture du crâne on voit alors l'hémisphère adjacent à l'injection plâtrée appliqué contre la faux qui bombe sous la pression ; la circonvolution du corps calleux est saillante et dépasse le bord inférieur de la faux.

D'autre part, si, avant l'injection, on sectionne verticalement, sur plusieurs points, la faux du cerveau à l'aide d'un bistouri passé par des pertuis pratiqués le long du sinus longitudinal, on voit, à l'ouverture du crâne, l'hémisphère repoussé par le plâtre étalé à la façon d'un hématome, dépasser la ligne médiane et comprimer l'hémisphère opposé. Il est donc évident que la faux joue un rôle important dans la localisation des pressions, en empêchant les déplacements latéraux des hémisphères. Les dimensions restreintes de la faux ou son absence peuvent donc contribuer à la genèse des phénomènes homolatéraux.

Dans notre cas de tumeur du lobe frontal cette explication est particulièrement satisfaisante, car les symptômes étaient nettement hémisphériques. Mais le désavantage de notre explication est d'être une explication d'exception, car elle est dénuée de toute valeur dans tous les cas où il existe une faux solide et

de grandes dimensions Il faut donc que d'autres facteurs interviennent, et *a priori* ces facteurs doivent être multiples, car les symptômes homolatéraux sont divers et variables (altération des réflexes, parésies, paralysies, contractures, convulsions.) *A priori* également ce sont les points de contact des deux hémisphères qui doivent donner l'explication de la genèse des phénomènes.

En pratiquant *in situ* des coupes horizontales sur les cerveaux dont un des hémisphères était repoussé par l'injection plâtrée, nous avons été frappé par les déplacements relatifs des noyaux centraux. La couche optique du côté injecté (injection temporo frontale) est généralement abaissée et de plus repoussée en arrière, la corne frontale est aplatie, le ventricule médian réduit à l'état d'une fente virtuelle oblique. On trouvera dans le *Traité d'anatomie pathologique* de Kaufmann une belle illustration de cet état d'asymétrie : dans un cas de sarcome du pôle frontal gauche, l'hémisphère où siège la tumeur dépasse la ligne médiane; en outre il est repoussé en bas et en arrière; le chevauchement des noyaux centraux est considérable.

Cette déformation, qu'il est facile de reproduire expérimentalement, a pour résultat d'affronter sous pression des parties nerveuses anatomiquement et fonctionnellement différentes (1), entre autres la capsule interne dont le bras postérieur sensitif est séparé du ventricule moyen par toute l'épaisseur de la couche optique; dont le bras antérieur indifférent est recouvert par la tête du noyau coudé; dont le genou moteur est situé à fleur de l'épendyme. On conçoit donc qu'une partie indifférente de l'hémisphère refoulé puisse comprimer une partie fonctionnelle de l'hémisphère opposé, et donner ainsi naissance aux phénomènes homolatéraux.

Monakoff a insisté sur la fréquence des foyers occipitaux et frontaux dans les cas d'hémiplégie homolatérale: cette constatation nous intéresse à deux points de vue; elle montre d'abord que l'origine de la poussée s'est exercée sur des zones indifférentes au point de vue moteur (d'où l'absence de symptômes contro-latéraux) ; elle implique encore une pression oblique qui déplace l'hémisphère et fait chevaucher les noyaux centraux (d'où la genèse probable des symptômes homolatéraux).

Les faits anatomo-cliniques ne manquent pas qui confirment cette manière de voir. D'abord l'observation déjà citée de Kaufmann où la tête du noyau coudé gauche dépassant la ligne médiane déprime les noyaux centraux droits, précisément au genou de la capsule interne. Ensuite le cas publié par Claude, Vincent et Lévy-Valensi, d'une tumeur du pôle occipital droit qui avait provoqué une hémiplégie droite : « Sur la pièce formolée on pouvait voir que l'hémisphère droit porteur de la tumeur avait une paroi interne fortement convexe à gauche et que cette convexité se logeait dans une cavité creusée dans la paroi interne de l'hémisphère gauche. La dépression de la paroi interne de cet hémisphère avait son maximum de profondeur au niveau des noyaux gris, par conséquent au niveau de la capsule interne; c'est probablement dans ce point que la voie pyramidale était comprimée au maximum. »

A son tour Enderlen, par la photographie qui illustre son mémoire, légitime notre conception : l'hématome extra dure-mérien occipital gauche qui a déterminé les symptômes homolatéraux comprime le lobe occipital gauche, provoque l'hydrocéphalie de la corne occipitale droite, et déplace en avant les noyaux

(1) En cas d'injection occipitale c'est la corne postérieure qui s'aplatit; les noyaux centraux sont repoussés en avant.

centraux gauches qui dépassant la ligne médiane dépriment la région de la capsule interne droite.

La compression d'un hémisphère par l'autre, particulièrement dans la région des noyaux centraux, explique donc la genèse de nombreux cas d'hémiplégie homolatérale.

Mais il est encore une constatation anatomique dont il faut tenir compte, et qui a décontenancé ceux qui ont tenté d'en donner l'explication, c'est l'*aplatissement fréquent des circonvolutions de l'hémisphère opposé* à l'hématome, qui témoigne de l'augmentation locale de la pression dans la cavité cranienne.

Dans une discussion qui suivit l'exposé du cas d'hémiplégie homolatérale de Bauchet à la Société anatomique de Paris, Cruveilhier fit remarquer qu'un extravasat qui appuie de haut en bas sur l'hémisphère doit le comprimer directement et donner naissance aux phénomènes controlatéraux classiques; par contre, si l'extravasat appuie latéralement sur cet hémisphère il peut bien comprimer l'hémisphère opposé contre la calotte et provoquer des symptômes collatéraux.

Mais cette théorie d'action à distance semble applicable seulement aux lésions unilatérales avec hémiplégie double, car on se représente difficilement qu'une pression directe ne provoque aucun symptôme, pas même l'excitation de l'hémisphère adjacent, et détermine la paralysie du côté opposé; l'encéphale a partout la même consistance; pourquoi donc l'hémisphère déplacé par la pression de l'hématome demeurerait-il intact, alors que l'hémisphère refoulé secondairement donnerait seul des signes de souffrance?

L'explication de ce phénomène nous paraît résider entièrement dans les conditions où s'effectue la pression, conditions qui diffèrent d'un hémisphère à l'autre

L'hémisphère repoussé par un hématome de la convexité subit une pression continue de haut en bas et de dehors en dedans; il s'applique contre la faux du cerveau et glisse sur la base du crâne (1) en repoussant l'hémisphère opposé, qui, soulevé par la pression, monte dans la boîte cranienne et plaque contre la calotte dans l'angle aigu que forment la faux et la voûte du crâne. Ces déplacements, comme nous l'avons déjà dit, s'observent aisément au cours des expériences sur le cadavre. Il y a donc une sorte de mouvement en bascule : un hémisphère descend de quelques millimètres, l'autre s'élève. L'hémisphère ou la portion de l'hémisphère qui descend effectue d'abord son déplacement sans augmentation notable de la pression, car il aplatit les ventricules et repousse le tissu interhémisphérique voisin. Tout au contraire l'hémisphère soulevé se serre dans un angle aigu où convergent les résultantes de la pression. Cette superpression s'oppose à l'afflux de sang artériel; les grosses veines qui sur la convexité de l'hémisphère cheminent à la surface des circonvolutions s'aplatissent contre le crâne; la circulation lymphatique est entravée. Bientôt tout le territoire nerveux correspondant est mis hors d'usage.

En matière de pression intracranienne on oublie trop facilement que l'encéphale n'est pas un liquide et que, de ce fait, les pressions se propagent inégalement dans ses diverses parties (2). On oublie aussi que la substance cérébrale

(1) La profondeur des fosses et l'inclinaison des étages du crâne doivent faciliter ou entraver les déplacements des hémisphères.

(2) La substance grise contient 81,6 % d'eau, la substance blanche 68,4 %. L'indice de compressibilité du cerveau par atmosphère est situé entre celui de l'eau et celui du verre (Bergmann).

est pour ainsi dire incompressible et que de ce fait toute diminution dans la capacité du crâne a pour conséquence une diminution équivalente de la masse sanguine ou une issue du liquide céphalo-rachidien.

Avant de conclure, répétons encore que les noyaux centraux sont le lieu de compression le plus fréquent d'un hémisphère par l'autre, mais qu'il existe des cas spéciaux où ils ne jouent certainement aucun rôle. Monakoff, par exemple, a publié un cas de sarcome de la convexité gauche qui, en comprimant le lobule paracentral droit au travers de la faux du cerveau, avait provoqué un monospasme de la jambe gauche. Ici l'irritation est corticale. Par contre Dinkler a relaté un cas de gliosarcome de l'hémisphère droit, qui avait entraîné une hémiparésie droite en déterminant le développement d'une hydrocéphalie du ventricule gauche avec atrophie de l'hémisphère correspondant. Là, l'irritation, bien que centrale, est indirecte; elle n'a point de rapports avec les faits habituels. Toujours parmi les procédés spéciaux, signalons encore les cas de tumeurs à croissance lente qui, par les déplacements considérables de la substance nerveuse, provoquent des coudures du bulbe et la compression sur le rebord du trou occipital.

La diversité de ces localisations rend bien compte de la variabilité des symptômes homolatéraux, tantôt isolés, tantôt associés à des signes généraux de compression cérébrale. L'irritation homolatérale peut même être transitoire comme dans le cas Callonder : il s'agit d'une femme de trente-deux ans, atteinte de tumeur du pariétal gauche ayant perforé le crâne. La pression sur la calotte provoquait parfois la paralysie du bras gauche. A l'autopsie on trouva une tumeur dure-mérienne et un nodule néoplasique dans la moitié gauche du cervelet. Fait intéressant pour l'histoire de la neurologie : Brown-Séquard aurait insisté sur ce cas pour nier l'existence des localisations cérébrales (Ledderhose).

Conclusions. — 1° Les symptômes homolatéraux provoqués par les tumeurs, abcès et hémorragies intracraniennes, sont dus à l'irritation indirecte de l'hémisphère opposé à la lésion;

2° Cette irritation, qui peut s'exercer sur tout le trajet des fibres nerveuses, a lieu habituellement dans le voisinage de la capsule interne;

3° Les dimensions restreintes du ligament falciforme ou son aplasie favorisent la genèse de l'hémiplégie homolatérale en facilitant le déplacement des hémisphères.

BIBLIOGRAPHIE

Babinski et Clunet, Hémiplégie homolatérale dans les tumeurs cérébrales. *Revue neurologique*, 1908, p. 707.

Bauchet, Épanchement entre la dure-mère et le crâne, paralysie du même côté. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1852.

Charcot et Pitres, *Les centres moteurs corticaux de l'homme*, 1895.

Claude, Vincent et Lévy-Valensi, Hémiplégie homolatérale dans les tumeurs cérébrales. *Revue neurologique*, 1910, p. 602.

Dinkler, Ein Fall von Hydrocephalus und Hirntumor. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, Bd 6, 1895.

Dupré et Camus, Hémiplégie homolatérale gauche chez un hémiplégique infantile droit. *Revue neurologique*, 1905.

Enderlen, Beitrag zum extraduralen Hematom. *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1906, t. LXXXV.

HARLEY CUSHING, Beobachtungen über Hirnkompression. *Mitteilungen aus d. Grenzen der med. und Chir.*, t. IX.
HILL (L.), *Hunterian Lectures*, 1896.
JOLTRAIN, Hematome de la dure-mère. hémiplégie spasmodique du côté de la lésion. *Société médicale des Hôpitaux*, 2 novembre 1906.
KAUFMANN, *Patologische Anatom.*, 1914, t. II, p. 1119.
LAIGNEL-LAVASTINE et BAUFLE, Hemiplégie homolatérale par pachyméningite hémorragique. *Soc. Anat. Paris*, 1910.
LEDDERHOSE, Ueber Kollaterale Hemiplegie. *Archiv f. Klin. Chirurgie*, Bd 51 (littérature jusqu'en 1895).
MARIE (P.), Sur la compression du cervelet par les foyers d'hémorragie cérébrale. *Soc. de Biologie*, 1899.
MARIE et GUILLAIN, Le faisceau pyramidal homolatéral; le côté sain des hémiplégiques. *Revue de Médecine*, octobre 1913.
MONAKOW, *Gehirnpathologie*, 1903.
PITRES, Des scléroses bilatérales de la moelle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau. *Gazette hebdomadaire*, 1881.
SOUQUES, *Traité de médecine Charcot, Bouchard, Brissaud*, p. 62, t. IX, 1915.

III

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DU CLONUS DU PIED

PAR

William Boven et **P. Béhague**.

(Clinique des Maladies du Système nerveux, professeur PIERRE MARIE.)

Nous n'abordons pas, dans cette étude, la question de la nature physiopathologique du clonus du pied, ou tout au moins nous n'en dirons qu'un mot en manière de conclusion.

D'autre part, il serait fastidieux de refaire après tant d'autres l'historique d'un chapitre si pauvre encore d'enseignements et de prétendre marquer dès maintenant les étapes d'une connaissance si incomplète et si vague des faits. Les débats et les discussions portent toujours sur le point de savoir si le clonus du pied est fonction d'un mécanisme réflexe médullaire ou s'il ressortit à la seule physiologie des muscles du côté malade; la question n'est pas tranchée. On ne sait même pas encore exactement quels muscles prennent part à la production du phénomène du pied. Weir-Mitchell en voulait exclure les jumeaux au seul profit du soléaire; de nombreux auteurs affirment, d'autre part, la réalité du rôle efficient des muscles antagonistes : tibial antérieur, extenseurs du pied et même péroniers latéraux; Ettore Lévi, à qui nous devons l'étude la plus approfondie du clonus achilléen, se prononce favorablement à l'égard de la participation des antagonistes, mais il n'en fournit pas une preuve indiscutable. En revanche, il semble bien que les jumeaux et le soléaire exercent une action prépondérante sur la trépidation épileptoïde du pied.

En somme, l'histoire du clonus du pied enregistre, en première ligne, le débat qui s'est élevé parmi les neurologistes sur le point de savoir si cette anomalie motrice décelait une lésion du faisceau pyramidal, ou bien si le clonus du pied pouvait apparaître dans la symptomatologie toute fonctionnelle des états hystéro-neurasthéniques et même peut-être, à titre épisodique, chez les sujets normaux.

On sait que Babinski s'est appliqué à distinguer le clonus vrai, c'est-à-dire le clonus légitime des spasmodiques, du clonus fruste des gens normaux ou des névropathes. Il affirme que l'hystérie n'exalte pas, ne modifie pas le tonus réflexe, que la suggestion la plus puissante n'y change rien et que par conséquent, l'étude graphique d'un clonus du pied, dans le cas où ce phénomène se produit chez un malade suspect de pithiatisme, acquiert une valeur différentielle importante.

Dejerine et d'autres auteurs, Van Gehuchten, Ballet, ont signalé des faits de clonus vrai sans substratum organique, sans signe de lésion pyramidale; Ettore Lévi, enfin, se refuse à croire à l'existence d'un clonus fruste chez les gens tout à fait normaux; ce fait seul les grèverait en quelque sorte d'une tare névropathique.

L'accord n'est donc fait sur aucun point, sauf toutefois sur le clonus vrai des organiques et le clonus fruste des névropathes et des surmenés. C'est le principal mérite d'Ettore Lévi d'avoir relevé graphiquement, avec beaucoup d'exactitude et de persévérance, le tracé des oscillations de l'une et l'autre forme et d'en avoir décrit objectivement les caractères : le clonus organique est un clonus

eurythmique, c'est-à dire « merveilleusement régulier », en contraste avec le type polymorphe du clonus névropathique.

Nous ne cherchons pas à différencier les deux formes admises du clonus, nous avons porté notre attention tout entière sur le domaine des affections organiques — et quand il nous est arrivé de chercher entre deux formes de clonus une certaine opposition, il s'est agi surtout de différencier au point de vue clinique les affections médullaires et cérébrales.

Nous avons cherché d'abord sans idées préconçues à découvrir quelques particularités nouvelles du clonus du pied éclairant sa pathogénie et du fait même pouvant contribuer au diagnostic du siège de la lésion.

Après la description de notre méthode, toute clinique, d'investigation, nous nous proposons de montrer les résultats acquis et leurs conséquences.

* * *

Méthode employée. — L'étude du clonus exige une méthode précise.

Nous avons cru au début qu'il suffisait de compter, montre en main, le nombre de secousses dans un temps donné, pour pouvoir se faire une idée exacte du rythme clonique. Mais nous nous sommes vite aperçus que ce procédé trop simpliste exposait à des erreurs considérables : en effet, deux observateurs opérant indépendamment n'arrivent jamais au même résultat et s'éloignent notablement des données fournies par notre méthode.

L'appréciation par la vue étant insuffisante, il nous a fallu recourir à une méthode graphique à la fois précise et clinique. On obtient d'excellents résultats en faisant enregistrer le clonus par le malade lui-même. On empoigne le pied du patient, paume contre plante, comme pour la recherche habituelle du phénomène du pied. Dans cette attitude, il suffit de serrer, entre l'index et le médius fléchis, un crayon fortement appliqué contre la plante du pied et qui se trouve ainsi couché en travers d'elle. Le mouvement clonique se transmet intact au crayon dont la pointe inscrit, sur une feuille de papier bien soutendue (par un livre, une planchette), le tracé des oscillations. L'opérateur apprend bien vite à maintenir de la main gauche sa feuille de papier à bonne portée et à lui imprimer un déplacement latéral régulier. Comparé à la force du clonus, la résistance opposée par la feuille au crayon, et partant au pied, est quantité négligeable.

Un aide, montre en main, donne le signal du début et de la fin d'un laps de temps déterminé, l'opérateur approche ou écarte la planchette de la pointe du crayon; il n'y a plus qu'à compter sur le papier le nombre de boucles tracées pour avoir le nombre de secousses cloniques dans un temps donné.

Le tracé ainsi obtenu donne une idée précise du nombre des oscillations, de leur amplitude en hauteur, de leur régularité: en revanche, il ne fournit pas de données sûres et utilisables sur l'état des oscillations; aussi n'en parlerons-nous pas.

Après plusieurs expériences, nous nous sommes arrêtés au choix d'un intervalle de cinq secondes, car beaucoup de clonus ne persistent guère plus longtemps. Les chiffres que nous citerons tout à l'heure s'entendent pour ce temps.

Quant aux conditions d'attitude et de position du malade, elles retiendront spécialement notre attention tout à l'heure.

Nous avons pu ainsi apprécier avec une assez grande justesse certains caractères du clonus, c'est-à-dire l'excitabilité, la fréquence, la persistance, l'amplitude, en comparant ces caractères d'un côté à l'autre quand il y avait lieu de

le faire : paraplégie, sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, etc.

Il n'entrait pas dans nos intentions de recourir aux méthodes graphiques compliquées des laboratoires de physiologie ; nous tenions à rester dans le domaine de la clinique simple et à recueillir des données utilisables immédiatement au lit du malade.



Rapport entre la longueur des corps musculaires agonistes ou antagonistes et la fréquence du rythme clonique. — *A*. La première des questions qui venait à l'esprit était la suivante : existe-t-il un rapport entre la longueur du corps musculaire agoniste ou antagoniste et la fréquence du rythme clonique? En d'autres termes, à un triceps surral plus court correspond-il un clonus plus rapide?

Nous avons mesuré avec la plus grande approximation possible la longueur totale du triceps surral, c'est-à-dire de la partie inférieure des condyles fémoraux à la crète achillécnne du calcanéum, et pour contrôler en quelque sorte l'exactitude de nos mensurations, nous faisons figurer, dans le tableau I, la longueur du tibia prise de l'interligne articulaire à la pointe de la malléole interne. Nous avons recueilli les données suivantes sur onze malades atteints de contractures dues à des affections les plus diverses et nous mettons en regard le nombre correspondant des secousses cloniques comptées chez le même individu :

TABLEAU I.

NUMÉROS D'ORDRE	NOMS	DIAGNOSTIC	LONGUEUR		FRÉQUENCE DU CLONUS en 5 secondes	MOYENNE
			TIBIA	TRICEPS		
1	Lebo... ...	Hémiplégie par ictus.	34	34	32	32
2	Pag...	Hémiplégie par plaie du crâne.	35,5	34	24-25	25
3	Wic...	Hémiplégie par ictus.	36	36	27-28-30-31	29
4	Dav...	Hémiplégie par plaie du crâne.	33,5	36	31-33-27-28	30
5	Vann......	— —	34,5	38	30-33-37	33
6	Gil...	— —	39	38,5	28-30-33	30
7	Lebarb... .	— —	37	39	33-36	35
8	Dég...	— —	39	39,5	32-33-38	35
9	Jatl...	Paraplégie syphilitique.	40,5	40	D = 31-32-23-30 G = 25-34-0	28 30
10	Guil... ...	— —	38	39,5	D = 25-30 G = 22-31	28 27
11	Lap...	Hémiplégie par plaie du crâne.	39	40	28-31-32	31

Nous avons classé les malades examinés dans l'ordre de longueur croissante du triceps surral. Un coup d'œil jeté sur cette table exclut toute idée de proportion entre la longueur musculaire des muscles extenseurs et la fréquence du clonus. Pour ne citer qu'un exemple, le premier malade, Lebo..., pour une longueur musculaire totale de **34** centimètres, présente un clonus d'une fréquence moyenne de **32**, alors que le dernier malade, Lap..., présente la même fréquence pour une longueur notablement supérieure : 40 centimètres.

B. Il était permis de supposer que la mensuration de la longueur propre du corps musculaire dégagé de son tendon importait plus que celle de la longueur totale du muscle. En effet, il est d'observation courante que, dans deux

muscles de même dimension, la part du corps charnu et celle du tendon sont très inégales, la gracilité ou l'épaisseur des chevilles en étant la meilleure preuve (voir tableau II : $\frac{A}{B}$).

L'insertion supérieure du triceps est facile à trouver, puisque les jumeaux s'insèrent sur les condyles fémoraux par de très courtes fibres tendineuses. Quant à l'insertion inférieure du muscle sur son tendon, après quelques exercices, la palpation la décèle aisément, si l'on prend soin, d'une part, de suivre en remontant les bords fermes et mousses du large tendon d'Achille que l'on pince ainsi entre les doigts, et d'autre part, d'apprécier la consistance si différente d'un corps musculaire et d'une nappe tendineuse.

De plus, en pratiquant une percussion faible systématiquement de bas en haut, du tendon vers le corps charnu, il nous a semblé que le réflexe tendineux proprement dit était notablement plus vif que le réflexe idio-musculaire, ce qui contribue encore à établir la limite nette du corps musculaire et du tendon.

Disons d'emblée que là encore, il n'y aucune relation entre la longueur du corps charnu et le nombre des secousses cloniques, comme le tableau suivant en fait foi :

Tableau II.

NUMÉROS D'ORDRE	NOMS	DIAGNOSTIC	A. LONGUEUR TOTALE du biceps	B. LONGUEUR DU corps charnu	FRÉQUENCE MOYENNE en 5 secondes	$\frac{A}{B}$
1	Lebarb...	Hémiplégie par plaie.	39	14,5	35	,07
2	Lebo...	Hémiplégie par ictus.	34	15	32	,26
3	Pag...	Hémiplégie par plaie.	34	16	25	,12
4	Vaun...	— —	39,5	17,5	33	20
5	Guil...	Paraplégie syphilitique.	D = 39,5 G = 39,5	D = 18 G = 18	D = 28 G = 27	2,19
6	Dav...	Hémiplégie par plaie.	36	18	30	2
7	Vic...	Hémiplégie par ictus.	36	19	35	1,89
8	Tau...	Paraplégie syphilitique.	D = 40 G = 40	D = 19 G = 19	D = 28 G = 30	2,10
9	Dég...	Hémiplégie par plaie.	39,5	19	35	2,08
10	Gil...	— —	38,5	20	30	1,92
11	Lap...	— —	40	20	31	2

C. En présence de ces résultats négatifs, nous avons cherché si le jambier antérieur jouait un rôle dans la production du clonus, en tant que muscle antagoniste. Nous avons mesuré la longueur de son corps charnu, ce qui n'était pas aussi aisé que pour les jumeaux, mais qui cependant s'est trouvé réalisable. Là encore, nulle concordance entre longueur et battements.

D. En somme, nous arrivons à cette conclusion qu'il ne semble pas y avoir de relation entre la longueur des muscles et la fréquence des secousses cloniques; la meilleure preuve en est que chez le même individu atteint de paraplégie spasmodique avec clonus bilatéral, la fréquence des secousses cloniques diffère d'une jambe à l'autre.

* * *

Rapport entre l'excitabilité électrique du muscle et le clonus. — Le phénomène du clonus n'est cependant pas tout à fait indépendant de l'état du triceps surral.

Celui-ci est non seulement plus facilement excitable mécaniquement, mais encore par le courant faradique. Nous avons mesuré le seuil d'excitation du muscle avec une bobine à fil fin, et si parfois nous avons trouvé du côté atteint une excitabilité moindre ou égale à celle du côté sain, dans la grosse majorité des cas le seuil d'excitation du triceps surral est abaissé : du côté malade le muscle est donc hyperexcitable.

Il suffit de consulter le tableau suivant pour s'en convaincre :

TABLEAU III.

NUMÉROS D'ORDRE	NOMS	DIAGNOSTIC	CÔTÉ SAIN	CÔTÉ MALADE	LE CÔTÉ MALADE est :
1	Fav...	Hémiplégie par ictus.	6 3/4	6	Hypoexcitable.
2	Van...	Hémiplégie par plaie crâne.	9	9	Egalité.
3	Gil...	— —	9 1/4	9 1/4	—
4	Dav...	— —	8 1/2	8 1/2	—
5	Lebar...	— —	8 3/4	9	Hyperexcitable.
6	Jul...	Paraplégie par plaie moelle.	5	5 1/4	—
7	Mor...	Paraplégie syphilitique.	7 1/4	7 3/4	—
8	Gol	Hémiplégie par plaie crâne.	7 1/2	8	—
9	Taul.........	Paraplégie syphilitique.	8 1/2	9	—
10	Dég	Hémiplégie par plaie crâne.	8 1/4	9	—
11	Peb...	— —	8 1/2	10	—

* * *

Rapports du clonus avec la secousse d'excitation d'une part et la pression d'entretien d'autre part. — *A*. On obtient communément, comme chacun sait, le clonus achilléen, en portant brusquement en flexion dorsale le pied malade.

Il était assez naturel de se poser la question de savoir si à un certain degré d'intensité de cette secousse d'élongation, de cette manœuvre de déclanchement, correspondait une fréquence déterminée ou certains caractères constants du clonus. Dans cette hypothèse, le clonus serait accéléré par une secousse initiale énergique, ralenti par une élongation douce.

Nos recherches à ce sujet établissent qu'un rapport si simple n'existe pas. Bien entendu, une flexion plantaire très douce opérée par l'expérimentateur, qui ne réaliserait pas l'élongation par surprise du muscle pour ainsi dire, ne donne lieu à aucun clonus. Il y a un seuil d'excitation, mais dès que la secousse initiale imprimée par l'opérateur atteint un certain degré d'énergie, le clonus s'établit, le phénomène se déroule, pareil à lui-même quant à son rythme, quelle que soit l'intensité de la secousse initiale passive. Nous ne disons pas qu'à des secousses initiales d'inégale vigueur correspondent toujours des oscillations d'égale amplitude; nous n'avons pas la prétention de déterminer rigoureusement cet élément du phénomène, que seul le « clonographe » d'Ettore Lévi serait en état de mesurer sans erreur; mais nous voulons dire que, pratiquement, le rythme du clonus se montre indépendant de la secousse qui déclanche.

B. Il n'en est plus de même si l'on s'attache à mesurer approximativement la relation qui existe entre les relations du clonus et la résistance opposée au pied par la main de l'opérateur. Il ne s'agit plus ici de la première secousse,

de l'*excitation* primitive, mais de la résistance prolongée, permanente, qui *entretient* le clonus.

Ettore Lévi a fait remarquer qu'il existait un poids optimum pour ses malades, au-dessus et au-dessous duquel le clonus affecte des caractères particuliers. Nous tombons d'accord avec lui. Une résistance faible à la flexion plantaire d'un pied trépidant entretient le phénomène durant un certain temps. Vient-on à renforcer cette opposition passive, on voit, suivant les cas, le clonus s'accélérer ou se ralentir, se prolonger ou s'épuiser, tandis que l'amplitude des oscillations, variant vers les deux extrêmes, s'accroît ou diminue d'une manière si nette que le tracé graphique l'atteste indiscutablement.

En général on voit coexister les trois caractères suivants : accélération du rythme, accroissement d'amplitude et prolongation de durée du clonus; ou bien, à l'inverse : ralentissement, diminution d'amplitude et abréviation du clonus. Mais, comme toujours, cette coïncidence n'est pas une règle absolue : nous avons vu certains clonus s'amplifier, pour une résistance accrue, et cesser promptement; ou bien le clonus persister au même rythme avec des oscillations plus grandes.

Si l'on pousse la résistance au degré le plus élevé, après avoir obtenu tout d'abord le syndrome exaltant du clonus (amplification, accélération, prolongation), on parvient en général à entraver le phénomène du pied qui se ralentit enfin et s'épuise.

Tout cela confirme l'hypothèse d'une résistance et d'une stimulation optima, telle qu'elle est contenue dans les travaux de Lévi.

En général, cependant, on peut dire que les résistances fortes exaltent le clonus dû à une lésion cérébrale alors qu'elles dépriment celui occasionné par une lésion médullaire.

Tandis que les pieds trépidants des hémiplégiques se mettent à battre invinciblement sous la poussée énergique de la main qui les empoigne, et finissent même souvent par lasser son effort qui paraît alimenter plutôt qu'entraver la trépidation du pied malade, le clonus de nos paraplégiques syphilitiques ne supporte guère une opposition de quelque vigueur, il se ralentit et s'épuise rapidement.

Le tableau IV rend compte de ces données :

TABLEAU IV.

NUMÉROS D'ORDRE	NOMS	DIAGNOSTIC	NOMBRE DE SECOUSSES EN 5 SECONDES — RÉSISTANCE faible.	NOMBRE DE SECOUSSES EN 5 SECONDES — RÉSISTANCE FORTE
1	Lebar....	Hémiplégie traumatique.	33	38
2	Lap......	— —	29	33
3	Van... ..	— —	33	33 (clonus indéfiniment persistant).
4	Put,.....	— —	32	33 (amplification persist. indéfinie).
5	Dav......	— —	37	38 — — —
6	Pel.......	— —	33	33-34 — — —
7	Duf......	— —	32	32 — — —
8	Wick....	Hémiplégie par ictus.	29-30	0
9	Chaf.....	Compression médullaire.	28	28 puis 0 à droite et à gauche.
10	Tau......	Paraplégie syphilitique.	37	40 et persistance mais courte.
11	Monn....	Sclérose en plaques.	31	Ralentissement et cessation
12	Leb......	— —	36	Amplitude diminuée et arrêt.
13	Mach....	Paraplégie spasmodique.	31	Amplification et épuisement.
14	Nog......	Sclérose en plaques.	31	Arrêt.

*
* *

Rapports entre le clonus et l'attitude de la jambe. — Aucune étude n'a encore été faite sur le rapport existant entre l'attitude de la jambe et le clonus du pied.

L'observation courante montre qu'il existe une position optima : décubitus dorsal ou malade assis, jambe en flexion légère.

Nous avons comparé le rythme du clonus du pied quand la jambe, par rapport à la cuisse, est en flexion légère, ou à angle droit, ou encore à angle aigu.

Disons tout de suite, comme le montre le tableau V, que le clonus s'accommode très mal de l'angle aigu, au point que la trépidation épileptoïde déclanchée dans la position optima s'inhibe la plupart du temps lorsque la jambe est doucement fléchie sur la cuisse jusqu'à former avec elle un angle aigu.

La position à angle droit est presque aussi favorable que celle à angle obtus, pour les lésions cérébrales, tandis que le clonus, toujours plus délicat, résultant d'une lésion médullaire, ne peut être obtenu le plus souvent dans la demi-flexion de la jambe.

Mais on peut établir en règle générale que le rythme du clonus est indépendant de l'attitude de la jambe, cela dit en parlant des lésions cérébrales, car là encore le clonus des paraplégiques médullaires, plus sensible, peut être légèrement accéléré par l'angle obtus que forme la jambe avec la cuisse (cas Tau... et Harv..., tableau V).

TABLEAU V.

NUMÉROS D'ORDRE	NOMS	DIAGNOSTIC	LA JAMBE FORME AVEC LA CUISSE		
			UN ANGLE obtus.	UN ANGLE DROIT	UN ANGLE AIGU
1	Dav.......	Lésion cérébrale.	26-29-30	26-27-30	Ne peut être obtenu.
2	Wic.........	— —	29-29-31	28-28-29	— —
3	Lebarb.......	— —	32-32-33	33-34-34	— —
4	Lapre..	— —	30-29	29-31-31	— —
5	Van.........	— —	33-35	34-36-36	31-34-33-34
6	Put..........	— —	32-33	32-33	Ne peut être obtenu.
7	Pell...	— —	31-32-33	33	— —
8	Duf..........	— —	32	31-33	— —
9	Des..........	— —	28-28	23-24-29	— —
10	Chaf....	Lésion médullaire.	27-28	27-28-29	— —
11	Taul.........	— —	33-33-32	D = 29-30-30 G = 31-32	— —
12	Har..........	— —	34-33	D = 27-29 G = 33 épuisé	— —
13	Mou.........	— —	31-32	Epuisé.	— —
14	Mme Leb....	— —	28-34-36	Epuisé.	— —
15	Mme Bac.....	— —	31	Epuisé.	— —
16	Mme Nog..,.	— —	28-28-31	30-32 épuisé.	— —

*
* *

Amplitude des oscillations du clonus. — Ajoutons une considération graphique : les oscillations du clonus relevant d'une lésion cérébrale sont très régulières, alors que celles du clonus médullaire sont ou très inégales ou de plusieurs types rythmiquement répétés.

TABLEAU VI

Nos	NOMS	DIAGNOSTIC	SANS JENDRASSIK		AVEC JENDRASSIK		OBSERVATIONS
			D.	G.	D	G.	
1	Dav........	Hémip. par plaie	33-34-36		35		Amplitude diminuée.
2	Lebarb......	—	32-34-33		32-33-34		Oscillations amplifiées.
3	Lap.........	—	30		29		
4	Van.........	—	31-30-33-34		31-33-32-34-35		Oscillations irrégulières.
5	Put.........	—	32-33		0		Syncinésie : extension du gros orteil.
6	Pel.........	—	33		34-34		
7	Duf...	—	31-33		31-32		Oscillations amplifiées.
8	Del.........	—	37-34		37-34		
9	Fav.........	Hémip. par ictus.	Quelques oscillations.		0		Syncinésie
10	Gold.........	Hémip. par plaie.	38-33-38		40-39-35		
11	Des.........	Hémip. par ictus.	29-21-24-25-26		22-25-19-23		
12	Wick........	—	28-30 29		26-31		Oscillations amplifiées
13	Tau.........	Parapl. spasm.	32-24-25-32	27-26-28	33-29-32-35 27-39	29-28-31	
14	Mach........	—	0	31-27-28	0	28-31	Prolongation de la durée.
15	Mor.........	—	36-39	38-35	33-34	31-32	Diminution d'amplitude à droite. Accroissement d'amplitude à gauche.
16	Chaf........	Mal de Pott.	Quelques vibrations.		Amplification.	Prolongation à droite.	Amplitude accélérée prolongée à gauche.
17	Jul.........	Parapl. traumat.	0	3-4 oscill.	0	7-8 oscill.	Prolongation de la durée.
18	Bil.........	Mal de Pott.	2-3 oscill.	1-2 oscill.	0	*Idem.*	
19	Lebl........	Sclér. en plaques	33-35-40	28-34-36-40-44	41-42	35-39-37-45	
20	Monn........	—	31-32	Quelques oscill.	34-36-37-38	Quelques osc	Des deux côtés prolongation amplifiée.
21	Nog.........	—	32-34	33-35-28-30-32	38	38-38-39	
22	Cach........	—	0	34-34	0	36-38-40	Prolongation de la durée.
23	Morat.......	Scl. lat. amyot.	0	0	Quelques secousses.		Prolongation, amplification.
24	Jour........	—	29-31	35	27-32	31	Constriction des mâchoires : Jendrassik.
52	Lapér.......	—	35	35	0	41	Syncinésie à droite.

*
* *

Influence de la manœuvre de Jendrassik sur le clonus. — Cette manœuvre, comme chacun sait, consiste à détourner l'attention du malade en lui faisant tirer fortement sur les mains placées en crochet.

Quel est l'effet produit par cet artifice sur le clonus du pied, chez les malades atteints de lésions médullaires et corticales?

Le tableau VI répond à cette question.

Nous en tirons les déductions suivantes :

La manœuvre de Jendrassik modifie peu le clonus de nos hémiplégiques : le clonus cérébral, si l'on peut s'exprimer ainsi.

Elle exerce une action perturbante notable, au contraire, sur le clonus médullaire.

Dans les affections corticales, le clonus persiste sans modification de rythme, mais l'amplitude des oscillations est en général accrue. Nous avons vu deux fois seulement une syncinésie énergique : flexion plantaire du pied, couper brusquement la trépidation; une seule fois l'amplitude oscillatoire a diminué nettement.

Dans les affections médullaires (sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques, paraplégie syphilitique d'Erb, paraplégie traumatique et mal de Pott), les perturbations sont très diverses, très variées, et consistent soit dans l'amplification des oscillations, soit dans l'amélioration du rythme, soit surtout dans la prolongation d'un phénomène qui s'épuise parfois promptement sans l'artifice de Jendrassik. Ces modifications apparaissent soit isolées, soit toutes trois ensemble. Elles peuvent être décelées sur le clonus d'une jambe seule, tandis que le membre homologue est influencé différemment (cas Lap...). La syncinésie et la diminution d'amplitude s'observent rarement.

En résumé, le clonus du pied des malades atteints d'affections cérébrales est peu modifié par la manœuvre de Jendrassik; tandis que le clonus médullaire, dont la susceptibilité et la variabilité se sont affirmées de plus en plus au cours de nos expériences et de nos observations, réagit par de notables perturbations du rythme, de la durée et de l'amplitude des oscillations.

D'après Brown Séquard, le clonus du pied serait inhibé par la flexion plantaire du gros orteil. Nous avons répété cette épreuve à plusieurs reprises, mais nous n'avons jamais obtenu l'arrêt du clonus chez les hémiplégiques.

*
* *

Conclusions. — De cette étude, il résulte que :

I. — Le clonus est indépendant de la longueur des muscles extenseurs et fléchisseurs du pied.

II. — Le triceps sural paraît en général légèrement hyperexcitable au courant faradique dans le cas de clonus du pied.

III. — Le clonus est indépendant de la force de la secousse initiale.

IV. — Il existe une résistance optima d'entretien du clonus. Les résistances plus fortes exaltent le clonus dû aux lésions cérébrales, mais dépriment ceux d'origine médullaire.

V. Les changements d'attitude du malade et de la jambe influent peu sur le rythme des clonus relevant d'une affection cérébrale, mais ils exercent une action perturbante sur les clonus d'origine médullaire.

VI. — Le clonus d'origine cérébrale est eurythmique, le clonus de nature médullaire est irrégulier.

VII. — La manœuvre de Jendrassik modifie peu le clonus d'origine cérébrale; elle exerce une action notable et variable sur le clonus de nature médullaire.

En résumé :

La régularité et la stabilité des clonus d'origine cérébrale s'opposent à l'instabilité et à la susceptibilité des clonus d'origine médullaire.

PSYCHIATRIE

I

AMNÉSIE COMMOTIONNELLE RÉTROGRADE
SUBITEMENT SUPPRIMÉE PAR UNE ÉMOTION

PAR

P. Haushalter,

Professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

Les désordres neuro-psychiques dont l'ensemble réalise le syndrome commotionnel sont actuellement bien classés. Immédiatement après le choc, ils se résument en un état où dominent la stupeur, l'agitation, la confusion; cet état ne dépasse généralement pas quelques jours; et il se termine d'habitude assez brusquement, laissant à sa suite une amnésie lacunaire. L'amnésie peut d'ailleurs exister seule dès le début, dégagée de tout autre complexus psychique. Cette amnésie a été bien étudiée dans ses différentes manifestations (1) : elle peut porter sur l'accident lui-même et ses circonstances : c'est l'amnésie simple; ou bien elle intéresse les faits qui ont précédé l'accident : c'est l'amnésie rétrograde, plus ou moins étendue dans le temps.

Les altérations de la mémoire peuvent porter sur tous les souvenirs ou consister en des troubles de mémoire partielle, affectant des catégories de souvenirs, suivant les exemples classiques de Ribot, Azam, etc.

Au bout d'un certain nombre de jours ou de semaines après l'accident, la perte de mémoire portant sur une durée plus ou moins considérable se localise de plus en plus : les souvenirs les plus éloignés sont recouvrés habituellement les premiers, les plus récents reparaissent d'habitude les derniers. Suivant la

(1) Tuffier, Les troubles de la mémoire après les traumatismes du crâne. *Soc. de Chirurgie*, juillet 1912. — Mairet, Pierron et Bouzansky, Syndrome commotionnel dans les traumatismes de guerre. *Bull. Acad. de méd.*, juin 1915. — J. Ballet et Rogues de Fursac, Les psychoses commotionnelles. *Paris medical*, 1916, p. 2. — Oppenheim, L'amnésie traumatique chez les blessés de guerre. *Progrès méd.*, juin 1917.

comparaison de Tuffier, l'amnésie peut être assimilée à un cercle plus ou moins large, dont l'aire se rétrécit de la périphérie au centre, celui-ci étant l'instant de l'accident; la guérison est la règle pour la périphérie; l'incurabilité est constante pour le centre : la mémoire a perdu à jamais un certain nombre d'heures ou de jours qui ne seront plus retrouvés.

Il est admis actuellement que le syndrome neuro-psychique (ou l'amnésie quand elle existe seule), produit par la commotion physique, choc cranien ou même choc sur un point extra-cranien, peut être réalisé avec la même physionomie par l'émotion pure dégagée de tout ébranlement somatique (Ballet et Rogues de Fursac). Le facteur émotion serait essentiellement responsable de tous les désordres psychiques ou troubles de la mémoire constituant le syndrome commotionnel. Suivant l'expression de Ballet et Rogues de Fursac, l'état commotionnel est une émotion choc intensifiée et fixée.

D'autre part, il paraît avéré que le choc émotionnel, pur, ou associé à un ébranlement physique ou à des lésions, n'a d'action que sur les cerveaux prédisposés, sur les individus offrant une aptitude émotive constitutionnelle ou acquise.

L'observation que je vais rapporter confirme un certain nombre de données; son intérêt réside dans les circonstances qui ont déterminé le retour brusque de la mémoire, jusqu'à l'instant de l'accident, et rétabli subitement l'équilibre psychique.

Garçon de 16 ans 1/2, au moment où l'observation est recueillie, grand et d'apparence solide; élève dans un collège. A eu une enfance assez délicate, durant laquelle il fut nerveux, colère, sujet à des peurs. Actuellement encore a un caractère assez emporté.

Au début de la guerre, il habitait une région du département de Meurthe-et-Moselle, qui fut rapidement envahie par l'ennemi. Il subit à ce moment de grosses émotions : son père fut fait prisonnier dès le début de la campagne; le bourg voisin de son village fut incendié par les Allemands; dans le village où il demeurait de nombreux habitants furent fusillés; pendant quelques jours il fut enfermé dans l'église avec la population sous la menace, plusieurs fois, de faire sauter l'église. Le jeune homme ne put regagner la partie non envahie du département qu'au bout de quatre mois de péripéties, durant lesquels il fut soumis à de grandes privations.

Depuis son retour, rien de spécial à signaler.

Le 23 du mois de .... 1916, après avoir fait à midi un repas assez copieux et pas mal fumé, il fit à cheval, avec un de ses camarades, une promenade aux environs de Nancy; les premiers temps de trot lui procurèrent un peu de malaise d'estomac. A un moment donné, à la suite d'un coup d'éperon involontaire, le cheval fit un écart; le jeune homme désarçonné tomba de la bête, sur un terrain herbeux; la chute, d'après le camarade, aurait porté sur une épaule; il était à ce moment quatre heures de l'après-midi; le jeune homme demeure étourdi quelques secondes, puis se relève et remonte à cheval, va dans une ferme voisine se brosser et prendre une infusion.

Ensuite, il repart à cheval pendant une heure encore, et fait du galop.

Deux minutes après la chute ne se souvient plus qu'il est tombé; plus de cinquante fois durant le reste de la promenade, demande à son camarade s'il est réellement tombé; rencontre un ami; à peine l'a-t-il quitté, qu'il ne se souvient plus qu'il l'a vu.

Ramène ensuite son cheval au manège; là ne cesse de demander quel cheval il avait, et s'il est tombé; il ne se souvient pas s'être promené.

Après cela, prend le tramway pour rentrer chez lui : il y est rencontré par une personne de connaissance qui s'aperçoit qu'il ne cesse d'ouvrir et de fermer la porte de la voiture; à l'observation que lui en fait cette personne, le jeune homme répond qu'il se trouve bizarre. Durant le voyage en tramway, il paya plusieurs fois de suite sa place, ce dont il s'aperçut, lorsque la conscience lui revint plus tard, à ce fait que la petite somme qu'il avait en partant à la promenade avait été dépensée.

Vers sept heures du soir, il est rencontré par un camarade dans une direction toute opposée à celle de son habitation et à un kilomètre au moins de chez lui; il ne sait

comment il se trouve là; son camarade le ramène chez lui. En route, on rencontre d'autres amis qui l'accompagnent; il leur dit bonjour plus de cinq fois en un quart d'heure, ne se souvenant pas qu'il les a vus.

Je le vois vers huit heures du soir, quatre heures après l'accident; il est anxieux, agité; ne tient pas en place dans son lit; rit sans motif; ne cesse de répéter des lambeaux de phrases, toujours les mêmes : « Je ne sais plus; je ne sais plus; j'ai oublié; je deviens fou! » — « Je sais que mon père est prisonnier; dites-moi si je suis aussi prisonnier. » — « Je me souviens que je suis dans la classe de... ; que mon père est prisonnier. » Impossible de rien obtenir d'autre. Il ne se souvient ni de la promenade, ni de la chute, ni du retour; impossible de rappeler non plus aucun souvenir de sa vie passée : l'amnésie est complète.

Pas de douleurs à la pression du crâne; pas d'ecchymoses; pas de troubles pupillaires; pas de modifications du pouls.

La nuit est assez calme.

Le lendemain, 24 ...., vers sept heures du matin, la mère du jeune homme, voulant juger de l'état de son fils et sonder sa mémoire, lui parle de divers sujets; il ne se souvient de rien. La mère lui demande en particulier s'il se rappelle le bombardement qui eut lieu le 4 du même mois, trois semaines auparavant (ce jour-là, il était allé voir des maisons atteintes par un des précédents bombardements : et au même moment un obus était tombé à 50 mètres de lui); il ne se souvient ni du bombardement, ni de l'incident qui l'avait ému : « Nancy a été bombardé? dit-il à sa mère; je ne sais pas. »

Quelques instants après avoir posé ces questions à son fils, la mère ouvrait la persienne de sa chambre; au moment même commence un nouveau bombardement par grosse pièce; le premier obus tombe dans un quartier de la ville assez éloigné de l'habitation; le jeune homme s'assoit effrayé sur son séant; la mère redoute l'effet de cette émotion; quelques minutes après, éclate un second obus; à ce moment précis, le jeune homme s'écrie : « Je suis guéri, je me rappelle!... » La mère voit sa physionomie transformée. Plusieurs obus éclatent successivement sans l'impressionner.

Je le revois à huit heures et demie du matin, une demi-heure après la fin du bombardement; je le trouve transformé depuis la veille; cette transformation, affirme la mère, date du second coup d'obus, il y a quelques instants. Il n'a plus le facies inquiet, un peu hagard de la veille; il répond de façon très nette sur toute question; *se souvient du passé*, sauf sur un point : tout ce qui concerne la promenade a cheval de la veille, la chute, le retour, la soirée après l'accident, forme un trou dans la mémoire, une lacune complète.

Le jeune homme est très calme, et la journée est très bonne. Rien à signaler les jours suivants; je conseille un peu de repos; et quinze jours après l'accident, le jeune homme retourne en classe et reprend le cours de ses études, sans rien constater d'anormal dans la faculté de travail, sauf qu'il éprouva pendant quelques mois un peu de difficulté à apprendre le début de ses leçons; une fois le début su, le reste s'apprenait très facilement. Il demeura aussi un peu nerveux, irritable, et éprouva quelques bourdonnements d'oreille dans les semaines qui suivirent l'accident.

J'ai revu le jeune homme neuf mois après l'accident; je n'ai rien constaté d'anormal, sauf qu'il ne se souvient absolument de rien de ce qui s'est passé dans sa vie depuis le moment de la chute à quatre heures de l'après-midi, jusqu'au retour de la conscience au deuxième coup de canon, le lendemain à sept heures et demie du matin environ; cette phase n'existe pas pour lui; il ne se souvient pas en particulier des lambeaux de phrases qu'il répétait le soir de l'accident; mais il se souvient qu'à un coup de canon (le deuxième), il se dressa assis sur son lit et que brusquement, à ce moment, la mémoire lui revint, pour tout ce qui concernait sa vie passée avant l'accident.

Depuis un an, le jeune homme est aux armées.

Il s'agit là d'un garçon en pleine évolution de croissance, nerveux de tempérament, soumis, au début de la guerre, durant plusieurs mois, à de violentes émotions répétées : voici réalisée la prédisposition. Survient une chute de cheval; un choc portant sur une région extra-cranienne, et une émotion brusque. Immédiatement, sans qu'il existe aucun signe de lésions somatiques, apparaissent des troubles psychiques, dans lesquels domine l'amnésie rétrograde étendue à toute l'existence antérieure, quelles que frappantes aient pu être certaines conditions de cette existence. Tout ceci jusqu'à présent est assez classique.

Puis, voici que quinze heures après l'accident, le jeune homme étant en plein état confusionnel et amnésique, la ville est soumise à un bombardement par grosse pièce (obus de 380 millim.); non seulement sous l'influence de la bruyante canonnade et du choc émotionnel dont on aurait pu légitimement redouter les effets dans les circonstances où se trouvait le malade, il n'y a pas recrudescence des phénomènes nerveux; mais brusquement, au second coup de canon, il semble qu'un voile se déchire ; subitement l'inhibition de la mémoire portant sur les faits antérieurs à la chute est supprimée : sauf pour l'intervalle écoulé entre l'instant de l'accident et le coup de canon libérateur, tous les souvenirs évoqués du passé, éloigné ou rapproché, reviennent en foule; ce qui put être récupéré le fut en un instant, ce qui n'est pas la règle dans l'amnésie rétrograde. Seule persiste dans la mémoire et persistera définitivement une lacune intéressant quinze heures de l'existence.

Une émotion a supprimé d'un coup tout ce qui pouvait être réparé et que le choc émotionnel avait créé : voilà le fait intéressant de cette observation et qui m'a autorisé à le faire connaître.

II

DÉLIRE D'INTERPRÉTATION

CONSÉCUTIF A UNE COMMOTION PAR EXPLOSION DE TORPILLE

PAR

J. Capgras et **René Bessière.**

Psychose constitutionnelle par excellence, le délire d'interprétation n'a. sauf exception, aucun rapport apparent avec les faits de guerre. Néanmoins les fatigues et les émotions de la campagne, les soucis domestiques et les angoisses de tout ordre, les nécessités d'adaptation à un nouveau milieu et surtout la mentalité obsidionale, sorte de délire d'interprétation grégaire, sont des circonstances favorables au développement des tendances paranoïaques et à la prolifération des jugements affectifs. Soupçons ou certitudes d'espionnage et de trahison, grossissement, déformation ou invention de nouvelles sensationnelles, descriptions d'engins exterminateurs d'armées entières, croyance au miracle ou à une intervention surnaturelle dans les plus retentissantes victoires, floraison de prophéties dont certaines vont jusqu'à trouver dans l'Apocalypse une allégorie de l'actualité, voilà autant de phénomènes quasi-normaux en temps de guerre, aisément acceptés et répandus par les foules, et bien propres à fertiliser les terrains préparés.

Inventeurs, réformateurs, mystiques et mégalomanes, jaloux et persécutés, hypocondriaques et auto-accusateurs ont subi l'influence des conditions de vie créées par les hostilités. Il n'est pas rare de voir surgir, aussi bien chez les combattants qu'à l'intérieur du pays, des bouffées de psychose interprétatrice, individuelles ou collectives. Ces interprétations passagères, nettement colorées par la guerre, sont particulièrement fréquentes dans le délire mélancolique : la peur d'être fusillé, la crainte d'être pris pour un espion ou pour un Boche,

accompagnées de déductions adéquates à propos d'incidents futiles, remplacent les idées de culpabilité vulgaires.

Toutefois, et encore que nous manquions de statistiques sur ce point, il ne semble pas que le nombre des délires d'interprétation idiopathiques ait augmenté dans ces dernières années, ni que les thèmes habituels du délire aient été sensiblement modifiés par les calamités présentes. En dix mois, aux armées, Georges Dumas a rencontré sept cas de folie raisonnante non hallucinatoire colorée par les événements militaires de trois façons différentes : tantôt le sujet explique les événements à sa manière et les fait entrer dans son système, tantôt les trouvant en contradiction avec ses conceptions, il nie leur existence, tantôt enfin il s'en désintéresse ou n'y prend garde que pour les utiliser accessoirement.

Cette dernière variété nous paraît la règle. Généralement en effet la perspicacité de l'interprétateur ne s'exerce pas sur la grande chronique; il s'attache davantage à l'explication de vétilles ou de coïncidences fortuites, et, dans la lecture du journal, il retient surtout les menus faits divers ou de simples lambeaux de phrases dont le vrai sens échappe à tout autre que lui. En dix-huit mois, au Centre neuropsychiatrique de la V[e] région, sur un total de près de 600 malades, nous avons observé neuf interprétateurs. Chez six d'entre eux les événements de guerre restaient complètement en dehors du système délirant. Des trois autres l'un ajoutait à son ancien délire quelques éléments puisés dans son nouveau milieu : les Dames de la Croix-Rouge, disait-il, veulent le faire passer pour un Boche par toutes sortes de simulacres; les journaux et les livres lui font comprendre que sa femme sera une nouvelle Jeanne d'Arc. Le second, déjà interné, avant la guerre, pour un délire de dépossession, néglige maintenant ses revendications d'autrefois pour édifier un délire hypocondriaque : il imagine qu'une « force aimantique » a fait pénétrer dans son corps, aux tranchées, une poussière d'éclats d'obus, et il découvre dans ses moindres malaises, dans ses pigmentations cutanées, dans ses furoncles, la preuve que ces débris de fer et de cuivre circulent dans ses veines et sortent par les pores de sa peau. Le troisième est le plus intéressant, d'abord par la formule du délire où une introspection aiguisée s'associe à des idées de persécution, et surtout par le mode de début, en étroite relation avec une commotion. C'est pour mieux mettre en relief la rareté du cas que nous avons exposé ces conditions préliminaires.

Voici ce délire, décrit par le malade lui-même en de nombreux mémoires qu'il intitule : Le supplice d'un coup de torpille.

Observation. — L... Germain, 43 ans, soldat au ...e territorial d'infanterie, était avant la guerre un modeste cultivateur, bien considéré dans son pays, sobre, intelligent et dont le caractère et les habitudes n'avaient donné lieu à aucune remarque. Il passait pour un bon ouvrier, d'un commerce facile, d'esprit assez vif, sans aucune propension à la méfiance. Son père, aujourd'hui décédé, s'enivrait quelquefois. Sa mère est atteinte de congestion cérébrale (?) depuis deux ans. Un de ses frères est mort de phtisie aiguë. Quant à lui, il se portait bien : il n'est pas syphilitique ni alcoolique.

Mobilisé au début de la guerre, L... partit au front en juin 1915 et resta aux tranchées dans l'Artois et la Somme jusqu'à son évacuation. L'enquête faite à son corps donne de cette évacuation les raisons suivantes : « Le 9 septembre 1916, L... était de faction dans une tranchée du secteur de Tracy-le-Val, lorsqu'une torpille, éclatant à sept mètres de lui, tua un caporal et blessa trois hommes. L... resta à son poste, mais se plaignit de violentes douleurs à l'oreille. Le 11 septembre il se présenta à la visite médicale et jusqu'à son admission à l'infirmerie régimentaire, le 25 avril 1917, il eut recours une trentaine de fois aux soins du médecin, se plaignant toujours des mêmes douleurs. Très bon

soldat jusqu'au 9 septembre 1916, L... se montra à partir de cette date moins actif, affaibli moralement et physiquement. » Evacué des armées le 30 avril 1917, pour perforation ancienne du tympan et commotion cérébrale par éclatement de torpille, L... a été d'abord traité du 14 mai au 29 novembre 1917 au Centre de neurologie d'Evreux et a fait l'objet d'un rapport rédigé par l'un de nous en ces termes :

Etat physique. — *Cœur* : L'auscultation montre un souffle systolique de la pointe, symptomatique d'insuffisance mitrale. La lésion est bien compensée, il n'y a jamais eu d'hyposystolie. — *Oreilles* : L'examen fait par le spécialiste a montré : sclérose auriculaire double avec perforation encore existante à gauche. Audition bonne. Ces affections produisent toute une série de phénomènes subjectifs, tels que palpitations, vertiges, bourdonnements et sifflements d'oreilles, etc.

Ces troubles subjectifs sont interprétés par le malade et mis, naturellement, sur le compte de la commotion, mais ils sont interprétés d'une manière si paralogique que l'ensemble des interprétations aboutit en définitive à la constitution d'un véritable délire.

Il prétend d'abord que la commotion a produit une déchirure de « l'enveloppe émotive du cœur ». Voici, choisie parmi les innombrables papiers que le malade nous remet à chaque instant, une feuille où il a fait ce qu'il appelle son diagnostic : « Blessure du cœur avec inflammation, suppuration de l'aorte sur les méninges, submersion douloureuse et sensation insupportable du bruit, accélération de l'artère sur les tempes, bloquages d'humeur aux oreilles, engorgement des canaux d'épuration, travail excessif du rein fatigué et inflammation, écho fêlé au cerveau, image de répercussion de la blessure émotive. » Voici encore quelques-unes de ses expressions pour définir ces troubles : « Déchirure de l'enveloppe émotive du cœur donnant le hoquet d'émotion et une hémorragie tant les bruits frappent, même ceux que l'ouïe ne peut percevoir »

Il insiste surtout sur ces effets du bruit qu'il analyse à sa façon : « C'est bien le bruit, écrit-il, qui donne au cœur blessé l'irritation douloureuse... Le frottement d'une allumette, toux bruyante, loquet de porte, sifflement de locomotive, bruit de pas trop fort et inattendu, donnent une secousse douloureuse... Le mariage des déchirures doit laisser une cicatrice facile à intoxiquer, de petits abcès doivent sortir de la plaie... C'est bien le bruit qui fait ouvrir la cicatrice, ce qui explique le phénomène du malaise étrange, puis provoque une éruption qui fait le murmure mélancolique... Les sons produisent l'effet d'une électrocution continue... L'effet des fibrations sonores est si rapide que je sens la percussion sur le cœur et la répercussion aux reins presque instantanées. Mon cœur semble être un tonneau dont l'alimentation formait le liquide qu'on aurait soutiré en le faisant passer de la tête aux reins et dont l'organe de l'ouïe aurait été l'aspirateur. » Aussi vit-il toujours dans la crainte ; et il ne circule qu'avec un bandeau de cuir qui lui oblitère complètement l'oreille gauche, espérant éviter ainsi d'être « foudroyé par un bruit intempestif ».

Il craint également la fatigue, car « après un exercice le réveil de l'inflammation se produit par une fluxion qui prend naissance à la blessure, et si l'effet physique continue, l'inflammation prend de l'ampleur, la fluxion atteint tout le cœur et accélère sa marche, puis l'inflammation gagne le cerveau par l'aorte ». Ainsi se trouve expliquée la dyspnée d'effort qu'il présente comme tout cardiaque. La rachialgie est ainsi interprétée : « Pendant le sommeil la matière suppurante a gagné les reins, ce qui fait qu'au réveil la faculté vitale de la colonne vertébrale se trouve supprimée. »

Tel est le thème principal du délire qui n'évolue pas depuis que le malade est dans le service.

Autour de ce noyau, apparaissent, suivant les jours et les circonstances toute une autre série d'interprétations. Tous les événements de la vie hospitalière sont ou grossis, ou déformés, ou pris dans un sens défavorable, et tous ramenés au thème principal pour le renforcer. Est-il constipé ? c'est l'affaire de sa blessure émotive. Un voisin tousse-t-il ? c'est certainement par mauvaise intention et pour faire rouvrir la blessure émotive et le faire mourir. Il pense de même du camarade qui, pour le taquiner, lui pince le bras, ou du médecin qui ordonne des lavages du conduit auditif. Les trains sifflent, les cloches de la cathédrale sonnent tout exprès pour le foudroyer par le bruit. Les moindres gestes des passants l'inquiètent : l'un le regarde avec une expression douteuse ou une pitié dédaigneuse, l'autre prend un air agressif ou lui parle d'une voix moqueuse. Il n'ose pas affirmer pourtant qu'il y a un parti pris contre lui. Mais il sait qu'on veut lui faire endurer jusqu'au bout « le supplice du coup de torpille ». Et c'est « pour braver le destin qu'il fait l'étude de son mal ».

Nous pourrions multiplier les exemples, mais on reconnaît assez que cette tendance

aux interprétations fausses, à la méfiance et à la susceptibilité, cet égocentrisme, sont les caractéristiques de la constitution paranoïaque. Du paranoïaque il a aussi le contentement de soi et la vanité. Il raconte volontiers qu'il a de grandes facultés, notamment pour l'écriture, une mémoire extraordinaire, qu'il sait plus de cinq cents chansons. Il assure que la maladie l'a rendu sculpteur et il passe en effet ses journées à sculpter au couteau des cannes puériles. Il fait parfois allusion à son grand talent de violoniste.

Du paranoïaque, il a également la loquacité et surtout la graphorrhée. Il compose mémoires sur mémoires où sont détaillées toutes les aventures de sa vie depuis sa blessure, et toutes ses doléances où les médecins n'out pas toujours le beau rôle. Et l'on voit, à lire ces pages copieuses, se révéler la tendance à se poser en victime et à revendiquer.

Disons maintenant un mot de son fond mental. La mémoire est extrêmement précise, sauf une petite lacune au moment de sa commotion. L'attention est éveillée quoiqu'il faille la ramener souvent au sujet, en raison de la rapidité des associations d'idées ; celles-ci restent pourtant cohérentes et logiques, l'affectivité est bien conservée. Il n'existe aucun phénomène psycho-sensoriel. On ne peut donc pas parler d'affaiblissement intellectuel.

Le 29 novembre 1917, L... est dirigé sur le Centre de réforme de Blois. Le changement de milieu provoque une recrudescence des interprétations et des idées de persécution. On lui tend des pièges, des passants l'observent ou l'intriguent par leur allure suspecte. Il est « tout affecté par des simulacres d'attaque » : l'un lui passe la cigarette sous le nez, l'autre se cache sous les couvertures et fait le geste de le surprendre. On le surveille, est-ce pour blesser son amour-propre ? est-ce pour faire battre sa fistule ? On veut le faire passer pour un voleur. Un jour on lui apporte trois petits morceaux de bois, puis on les fait disparaître ; un autre jour il trouve un volume caché dans ses draps. Il alla se plaindre à la gendarmerie. « Ma trop grande faculté d'impression, écrit-il, et le mal émotif me fit comprendre que l'on me considérait comme le plus abject malfaiteur. J'avais l'intuition que l'on m'accusait d'un grand crime. Je m'attendais à des peines capitales devant tant d'injustice... J'aurais voulu mourir pour finir de souffrir. » Mais, ajoute-t-il, « je défends ma vie, ma raison et mon honneur ».

Le 11 décembre 1917, L... entre au Centre neuropsychiatrique d'Orléans. Son délire cœnestopathique s'y manifeste avec la même fixité et il l'exprime dans la même phraséologie imagée que précédemment. « L'inflammation envahit toutes les cellules de son cerveau. Il a le cœur noyé ; c'est un martellement des tempes, un tourbillon mortel. »

Il s'inquiète des nombreux rêves qui troublent son sommeil ; il les décrit minutieusement dans ses cahiers ; il en demande chaque matin la signification et les qualifie de rêves extra-lucides, mais sans les interpréter autrement que comme des manifestations de son émotivité. En effet, à l'entendre, « le phénomène des visions par commotion électrique d'un cœur blessé se produit pendant le sommeil par les liens de l'organe émotif inséparable avec la faculté lucide ». Par contre certains rêves passés sont pour lui de la « prescience ». En 1911, écrit-il, « j'ai fait un rêve horrible... J'avais reçu un coup de tampon terrible et j'ai senti les cellules de mon cerveau qui s'en allaient par petits globules... Aussi je n'ai pas été surpris de la commotion, je l'attendais toujours... J'étais comme un mort qui marche. »

Il est enfin de plus en plus soumis à des persécutions incessantes. Dans la cour, des signes cabalistiques sont tracés à son intention avec de petites pierres représentant des balles. On met des épingles dans ses poches pour faire croire qu'il s'est volontairement percé l'oreille. Fatigué de toutes ces insinuations, il tente un jour de se pendre à un portemanteau. Mais, d'ordinaire, en dehors de quelques crises de larmes, il n'est pas mélancolique, se résigne à ses souffrances, et ne formule plus aucune réclamation. Il ne présente pas le moindre signe d'affaiblissement intellectuel et adresse à sa famille des lettres très sensées, si l'on élimine les conceptions délirantes.

En résumé, de cette observation il convient de retenir d'abord la forme du délire, ensuite et surtout l'origine de la psychose.

Au point de vue du thème délirant on constate deux groupes de conceptions qui, tout en s'imbriquant à l'occasion, ne se coordonnent pas entièrement et n'évoluent pas parallèlement. Ce sont : 1° un délire cœnestopathique ; 2° un délire de persécution.

Le délire cœnestopathique tire tous ses éléments de troubles fonctionnels

certains dus à l'insuffisance mitrale, à la sclérose auriculaire et aux séquelles commotionnelles. Par l'interprétation de ses douleurs précordiales, de ses vertiges, de ses éblouissements, de cette horreur du bruit si fréquente chez les commotionnés, le malade a élaboré un système anatomique et physiologique qui le satisfait entièrement. Ce système est donc définitivement fixé, il ne se modifie pas, il ne s'agrandit pas, il est simplement corroboré chaque jour par les mêmes arguments fournis par des malaises réels. Ces explications étranges ne sont pas, autant qu'on pourrait le croire, marquées au sceau de la débilité mentale. Nombre d'hypocondriaques cultivés émettent des plaintes aussi singulières. Bien au contraire, cultivateur dépourvu d'instruction, notre malade ne manque pas d'une acuité d'esprit relative.

Le délire de persécution n'est pas encore systématisé. Jusqu'à présent du moins, il correspond à cette variété de délire d'interprétation que l'un de nous a décrite avec Sérieux sous le nom « de délire de supposition ». Comme dans notre observation, cette variété se caractérise par des interprétations multiples, mais un peu indécises, par des hypothèses, par des interrogations, sans arriver à la fixité, à l'organisation, et souvent elle s'accompagne de réactions mélancoliques. Elle traduit l'existence d'une constitution paranoïaque dans laquelle l'élément affectif, l'hyperémotivité, joue un rôle prépondérant, mieux appréciable en tout cas que dans d'autres variétés plus intellectuelles où les paralogismes tiennent davantage aux perversions du sens critique.

Quelle est l'origine de cette psychose? Assurément sa symptomatologie présente nous induit à admettre l'existence d'une prédisposition, d'un penchant à la méfiance et à la vanité, malgré l'absence de renseignements précis sur ce point. Notons cependant que rien dans le passé de cet homme, aussi bien dans la vie civile que dans les deux années de sa vie aux armées, n'autorise pareille supposition. Jusqu'en septembre 1916, nous déclarent ses chefs, il fut un très bon soldat. Et brusquement, après une commotion, sa conduite change.

Une première question se pose : s'agit-il vraiment d'une commotion? Il a eu les tympans perforés, mais on n'a pas constaté de perte de connaissance. Que s'est-il passé exactement? On sait que la torpille est tombée à sept mètres de lui. La commotion paraît plus probable que le choc émotionnel. En effet d'une part cet homme est resté à son poste, chose exceptionnelle dans les émotions qui ne sidèrent pas; d'autre part il conserve une lacune ou du moins une obtusion de quelques souvenirs portant sur cet épisode capital de sa vie. Quoi qu'il en soit, au point de vue des résultats, commotions et émotions ne diffèrent pas beaucoup dans bien des cas, et actuellement notre malade présente un syndrome mixte où s'associent l'hyperémotivité et les troubles commotionnels.

Cette commotion ne peut évidemment pas être considérée comme la cause fondamentale du délire d'interprétation, mais il serait par contre excessif de n'en point faire état dans l'étiologie de cette affection. Elle n'a pas seulement déclanché des tendances interprétatives, elle n'a pas uniquement aiguillonné une paralogique originelle, elle ne s'est pas bornée à donner sa couleur au délire en lui fournissant la matière de nombreuses sensations ignorées jusque-là; elle a profondément modifié l'affectivité du sujet, elle a d'abord provoqué une légère obnubilation intellectuelle favorable à la genèse d'auto-suggestions, elle a ensuite et surtout développé une hyperémotivité, peut-être latente mais encore inexprimée, grâce à laquelle ont proliféré les jugements de valeur, les interprétations délirantes. Bref, cette commotion a, sinon transformé totale-

ment le caractère de l'individu, du moins aggravé les particularités de ce caractère qui prédisposaient à la paranoïa.

En ce sens il est permis d'affirmer que la commotion a déterminé l'éclosion du délire. Cette conclusion a une importance décisive en ce qui concerne la proposition de réforme. Tenant compte de ce fait, exceptionnel à vrai dire, nous croyons qu'il ne faut pas s'appuyer sur des conceptions dogmatiques pour dénier tous droits à une gratification même aux psychopathes qu'on est convenu d'appeler constitutionnels. Une émotion, une commotion et les conditions de la vie au front peuvent modifier le caractère, la personnalité, et faire apparaître des psychoses, fonctions mêmes de ce caractère, lesquelles, faute de ces facteurs, ne se seraient pas développées. En pathologie mentale, comme en médecine générale, il importe d'examiner minutieusement chaque cas et de ne pas frustrer le malade au nom de la maladie.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

23) **Le Réflexe Oculo-cardiaque chez les Blessés de Guerre,** par J. Gautrelet. *Presse médicale,* 2 août 1917, n° 43, p. 443.

Le réflexe oculo-cardiaque est nettement exagéré chez la plupart des blessés de guerre observés quelques mois après le traumatisme; il revêt une constance et une intensité particulières au cours des contractures réflexes.

Semblent surtout faire exception les blessés dont le traumatisme a été purement osseux.

Les troubles sympathiques observés, concurremment avec le réflexe oculo-cardiaque positif, témoignent chez les blessés de guerre, en général, d'un déséquilibre nerveux au profit du système nerveux autonome. E. F.

24) **Le Réflexe Oculo-cardiaque dans les Bradycardies avec considération sur un Syndrome consécutif à la Commotion Encéphalique,** par A. Mougeot (de Royat). *Progrès médical,* n° 30, p. 249, 28 juillet 1917.

La conservation du réflexe oculo-cardiaque (*a fortiori* son exagération) prouve qu'une bradycardie est sinusale et nerveuse, et élimine la dissociation auriculo-ventriculaire. Son abolition ne prouve pas que la bradycardie soit myocardique par dissociation auriculo-ventriculaire.

Parmi les troubles si divers des commotionnés, se dégage un syndrome : bradycardie totale sinusale avec absence de réflexe oculo-cardiaque.

La lésion, en pareil cas, doit être au niveau des anastomoses décrites par Ramon y Cajal entre la racine postérieure du trijumeau et les Xe et XIe paires. E. F.

25) **Le réflexe oculo-cardiaque au cours des états de shock,** par H. Dorlencourt. *Réunion médicale de la IVe Armée,* 12 octobre 1917.

Recherche de ce réflexe dans 26 cas de shock confirmé. Il a été trouvé négatif dans 20. Cette abolition de réflexe semble s'observer même pour des cas légers et paraît n'être conditionnée que par l'état de shock; les états infectieux, locaux ou généraux, la gravité de la blessure, les hémorragies ne peuvent la déterminer. Dans 3 cas, le R. O. C. a été trouvé positif. Il n'était cependant point entièrement normal : non seulement il était alors de faible intensité, mais toujours retardé dans son apparition.

Ces recherches mettent en évidence l'inactivité fonctionnelle dont les centres de la vie végétale sont frappés au cours du shock. La recherche du R. O. C. constitue un véritable procédé d'interrogatoire fonctionnel de l'un des centres les plus importants de la vie végétative.

L'abolition du R. O. C. apporte une nouvelle preuve à l'appui de la théorie qui considère le shock comme conditionné par un état d'insuffisance fonctionnelle des centres nerveux. N. R.

26) **Mécanisme des Réflexes tendineux,** par E. Castex. *Société de Biologie,* 23 juillet 1917.

Dans un réflexe dit tendineux, l'excitation des organes sensibles n'a aucunement lieu à l'endroit même percuté du tendon. Ces organes sont excités par l'allongement global du muscle. La percussion du tendon n'est efficace que parce qu'elle le déplace et tend à l'allonger; mais, comme il est inextensible, la traction se transmet au muscle.

La percussion d'un muscle tendu et dépressible peut, si elle est assez intense, et surtout *assez brève,* provoquer le réflexe par allongement qui ne doit pas être confondu avec la contraction idiomusculaire par excitation directe des fibres.

Un choc porté sur un segment du membre et lui imprimant un déplacement est également efficace et détermine la contraction réflexe des muscles qui sont allongés par le déplacement, si ce dernier réunit des conditions nécessaires d'amplitude et de durée. La contraction réflexe des muscles excités tend à produire le mouvement inverse du mouvement imprimé au segment. Au point de vue du siège, du point de percussion, les conditions mécaniques d'efficacité sont d'autant plus favorables : 1° que l'amortissement du choc par les parties molles est plus faible, de sorte que l'optimum a lieu quand la percussion porte sur une surface osseuse, la peau seulement interposée; 2° que le choc s'exerce sur l'extrémité distale du segment.

La contraction réflexe peut être provoquée par la percussion d'un segment de membre qui entraîne avec lui le segment d'insertion des muscles excités.

Pour dissocier la superposition d'un réflexe par allongement et d'un réflexe périosté dans la percussion de l'apophyse distale d'un os, on peut diminuer ou même supprimer le premier en s'opposant au déplacement du segment, par exemple en plaçant l'extrémité distale du segment contre un appui solide convenablement orienté, avec le minimum de tissus mous interposés, parce qu'en se tassant, ils permettent encore un léger déplacement efficace.

Les contractions réflexes rythmées qui constituent la danse de la rotule, le clonus du pied, etc., peuvent s'expliquer ainsi : le premier allongement des muscles détermine une première contraction réflexe; au moment de la décontraction, la main de l'opérateur, qui n'a pas cessé sa traction, allonge à nouveau le muscle et détermine une deuxième excitation : d'où nécessité de la traction constante pour entretenir l'excitation. Il existe d'ailleurs une tension optima qui s'accorde avec la durée de l'acte réflexe. E. F.

27) **Inversion du Réflexe Achilléen et du Réflexe Médio-plantaire dans un cas de Lésion du Nerf Sciatique poplité externe,** par Georges Guillain et J.-A. Barré. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXIII, p. 900, 20 juillet 1917.

Les auteurs ont constaté, chez le malade, des signes de lésion incomplète du sciatique poplité interne gauche, avec réaction secondaire névritique. La flexion

des orteils est nulle, de même l'abduction et l'adduction de ceux-ci: l'extension du pied sur la jambe est possible; les muscles de la face postérieure de la jambe sont atrophiés. Le malade a des douleurs spontanées irradiantes dans la jambe gauche et au niveau de la plante du pied; les muscles de la face postérieure de la jambe et de la plante du pied sont douloureux à la pression; il existe au niveau de la plante du pied de l'hypoesthésie au tact et au courant faradique. Le nerf sciatique poplité interne et les muscles de la face postérieure de la jambe sont hypoexcitables aux courants faradique et galvanique.

Le réflexe cutané plantaire gauche est aboli. Le réflexe rotulien, le réflexe tibio-fémoral postérieur sont normaux, le réflexe péronéo-fémoral postérieur ne peut être trouvé, car le point de sortie du projectile est au niveau de la zone de recherche de ce réflexe.

La percussion du tendon d'Achille détermine, chez ce malade, une flexion dorsale du pied; le réflexe normal d'extension est nettement inversé. De même, dans la recherche du réflexe médio-plantaire, on obtient toujours la flexion dorsale du pied et cette inversion est non moins nette que celle du réflexe achilléen. Les auteurs insistent sur ce fait que la percussion des masses musculaires des jumeaux et du soléaire détermine, comme normalement, l'extension du pied sur la jambe; cette dissociation entre le mouvement inversé du réflexe achilléen et du réflexe médio-plantaire et le mouvement resté normal de la contraction neuro-musculaire paraît intéressante à noter.

L'inversion du réflexe achilléen et du réflexe médio-plantaire, dans le cas présent, est due à une lésion de la voie périphérique du réflexe, les muscles de la région antéro-externe de la jambe, innervés par le sciatique poplité externe ayant, d'autre part, conservé leur excitabilité, laquelle même est plutôt exagérée. Cette inversion du réflexe par lésion de la voie périphérique peut s'opposer aux cas où l'inversion est due à une lésion des centres médullaires.

E. Feindel.

28) **Abolition précoce du Réflexe Péronéo-fémoral postérieur chez un Tabétique polyurique,** par Georges Guillain et J.-A. Barré. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, p. 901, 20 juillet 1917.

On sait que, chez les malades atteints de tabes ou de radiculites syphilitiques, le réflexe achilléen et le réflexe médio-plantaire sont souvent abolis avant le réflexe rotulien. Le réflexe péronéo-fémoral postérieur, sur lequel les auteurs ont attiré l'attention, paraît pouvoir être aboli, alors que le réflexe achilléen et le réflexe médio-plantaire sont encore normaux. Les modifications du réflexe péronéo-fémoral postérieur n'ayant pas encore été étudiées systématiquement dans les affections des racines rachidiennes et de la moelle épinière, l'observation suivante présente à ce point de vue un certain intérêt.

Le maréchal des logis D..., âgé de 43 ans, évacué sur le Centre neurologique en mai 1917, présente depuis trois mois une polyurie abondante.

Les pupilles sont inégales, la droite étant un peu plus grande que la gauche, la pupille droite ne réagit pas à la lumière, la pupille gauche déformée réagit à peine. Le malade n'a aucune douleur fulgurante ni lancinante; on ne constate aucune ébauche d'ataxie.

Le réflexe rotulien et le réflexe des adducteurs sont normaux à droite et à gauche; le réflexe achilléen et le réflexe médio-plantaire sont abolis à droite, ils existent un peu affaiblis à gauche; le réflexe tibio-fémoral postérieur existe à

droite, est faible à gauche; le réflexe péronéo-fémoral postérieur est aboli à droite et à gauche. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont normaux. Le réflexe cutané plantaire et les réflexes cutanés abdominaux sont normaux, le réflexe crémastérien ne peut être trouvé ni à droite ni à gauche.

La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien clair, hyperalbumineux (0 gr. 85 au rachialbuminimètre de Sicard), contenant 5 à 10 lymphocytes par champ.

Le diagnostic de tabes s'impose par les signes pupillaires, les troubles sphinctériens, les modifications du liquide céphalo-rachidien, l'abolition de certains réflexes tendineux. C'est particulièrement sur ces troubles de certains réflexes que les auteurs insitent. Chez ce malade, le réflexe rotulien, le réflexe des adducteurs sont normaux des deux côtés; le réflexe achilléen, le réflexe médio-plantaire, le réflexe péronéo-fémoral postérieur sont abolis à droite, alors que le réflexe tibio-fémoral postérieur persiste encore. A gauche, le réflexe achilléen, le réflexe médio-plantaire, le réflexe tibio-fémoral postérieur existent, le réflexe péronéo-fémoral postérieur est aboli; ce dernier réflexe est donc de ce côté le seul aboli.

Cette dissociation de l'état de différents réflexes appartenant aux mêmes zones radiculaires ou à des zones voisines paraît mériter d'être notée; d'ailleurs, dans des sciatiques non syphilitiques, les auteurs ont constaté aussi la dissociation fréquente entre les modifications des réflexes achilléens, médio-plantaire, tibio-fémoral postérieur et péronéo-fémoral postérieur. Il y a dans ces faits cliniques des notions utiles à connaître au sujet des localisations radiculaires ou fasciculaires dissociées et révélées par des lésions segmentaires infectieuses ou toxiques. E. Feindel.

29) **Le Phénomène de l'Extension du Gros Orteil,** par E. Landau (de Berne). *Presse médicale*, 23 juillet 1917, p. 424, n° 41.

L'extension du gros orteil ne doit pas être interprétée comme une inversion du réflexe physiologique. L'extension du gros orteil n'est pas un réflexe, mais bien un mouvement secondaire occasionné par un mouvement de contracture globale (latente ou apparente) des différents systèmes de paquets musculaires de la jambe et parfois de la cuisse.

En effet, le procédé pour provoquer l'extension du gros orteil n'est pas unique : non seulement la manière dont on produit le phénomène par irritation de la plante du pied varie d'un individu à l'autre, mais il arrive aussi que, tandis que chez un malade tous les procédés sont positifs, chez un autre malade un seul peut l'être. En d'autres termes, chez un malade, le procédé de Babinski provoquera l'extension tandis que les autres excitations resteront négatives. Dans un autre cas ce sera le procédé de Gordon qui donnera lieu à une extension et les autres méthodes resteront stériles, etc.

On ne peut donc affirmer l'inexistence du phénomène avant d'avoir essayé toutes les méthodes susceptibles de le provoquer. E. F.

30) **Les Réflexes de Percussion Plantaire, leur valeur Diagnostique,** par L. Rimbaud (de Montpellier). *Presse médicale*, 20 septembre 1917, p. 539, n° 52.

Le réflexe de percussion plantaire est composé de deux éléments :

1° La flexion d'ensemble du pied qui est analogue au mouvement déterminé

par la percussion du tendon d'Achille, qui a la même signification et subit les mêmes modifications que ce réflexe tendineux;

2° La flexion des orteils qui est un réflexe musculaire « pédo-plantaire » analogue aux réflexes pédo-dorsaux et qui n'est qu'une manifestation de l'excitabilité mécanique des petits muscles de la plante du pied.

Les modifications de ce réflexe de percussion plantaire permettent d'apprécier les lésions du tronc sciatique et en particulier celles du sciatique poplité interne.

L'abolition complète des deux éléments du réflexe signifie lésion grave du nerf (section, névrite dégénérative totale) ; la disparition de la flexion du pied avec conservation de la flexion des orteils (dissociation plantaire) signifie lésion légère du nerf. E. F.

31) **Le Signe de la Flexion du Gros Orteil par Percussion du Tendon Achilléen,** par Maurice Villaret et Marcel Faure-Beaulieu. *Presse médicale*, n° 51, p. 531, 13 septembre 1917.

Dans certaines conditions pathologiques, sous l'influence de la percussion du tendon d'Achille, on voit le gros orteil exécuter un mouvement actif et souvent très ample de flexion qui n'intéresse que sa phalange terminale. Ce signe, mentionné d'abord par Villaret et Faure-Beaulieu, a été étudié ensuite par Boveri sous le nom de phénomène de la seconde phalange, puis par Fromentel et Aulagnier.

Quant à sa signification, le signe de la flexion du gros orteil constitue une nouvelle manifestation de souffrance dans le domaine du nerf sciatique.

Il est précieux parce que sa constatation ne repose pas sur l'appréciation de nuances et qu'il peut exister à l'état de signe objectif physiopathique isolé, décelant ainsi une affection dont la réalité risquerait sans lui d'être méconnue.

On peut le considérer comme un cas particulier de l'exagération de la contractilité idiomusculaire, bien mise en valeur dans ces derniers temps dans la séméiologie neurologique. E. Feindel.

32) **A propos de l'Extension et de la Flexion paradoxale de la Main et des Doigts et de l'Excitation faradique unipolaire de l'Avant-bras,** par Cristoforo Pastine. *Il Policlinico (sezione medica)*, an XXIV, fasc. 7, p. 307, 1er juillet 1917.

Étude de ces deux signes, que Babinski a fait connaître, au point de vue des renseignements qu'ils peuvent donner pour l'appréciation de la gravité des lésions des nerfs du membre supérieur. F. Deleni.

33) **L'Asthénie dans la « Nosologie méthodique » de Sauvage,** par R. Benon et Leinberger (de Nantes). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 4, p. 297-300, 1916-1917.

La description de l'asthénie par Sauvage est remarquable par sa clarté relative; si le diagnostic est trop bref, l'étude de l'étiologie, dans sa complexité, reste intéressante. L'objection fondamentale est que l'auteur, dans l'asthénie, n'envisage que la faiblesse musculaire et même surtout la faiblesse des muscles à fibres striées, sans parler de la faiblesse mentale, de l'anidéation, c'est-à-dire du ralentissement idéatif et de la difficulté d'évocation des souvenirs. Mais tous les auteurs, jusqu'à ces dernières années, n'avaient-ils pas laissé dans l'oubli le phénomène mental de l'asthénie? E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

34) **Hémiplégie de cause extrapyramidale,** par A. Gordon. *Philadelphia neurological Society*, 23 octobre 1914. *Journal of nervous and mental Diseases*, p. 157, mars 1915.

A. Gordon présente un malade, âgé de 25 ans, qui eut une hémiplégie gauche avec aphasie passagère à l'âge de 8 ans et chez lequel un an après apparut une contracture du poignet et de la cheville. Actuellement il accuse une légère diminution de la force musculaire des membres à gauche; de la contracture du poignet et de la cheville s'exagérant dans les mouvements volontaires, en même temps qu'on observe une contracture associée des muscles du cou, de la face et de l'oreille du côté gauche. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés. On n'obtient pas d'extension de l'orteil quel que soit le procédé employé. Aucun trouble de la sensibilité, aucun trouble des sphincters, légère atrophie faciale à gauche et atrophie légère de tout le côté gauche avec inclinaison du tronc vers la gauche pendant la marche.

Selon A. Gordon, l'absence du signe de Babinski incline à localiser la lésion en dehors du faisceau pyramidal et il compare cette observation aux cas de *dysbasia musculorum deformans*, de dégénération lenticulaire de Wilson.

Ch. Chatelin.

35) **Contribution à l'étude clinique de la Cysticercose Cérébrale,** par Waldemar de Almeida. *Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Medicina legal*, Rio de Janeiro, juillet-août 1915, p. 229-264.

Revue basée sur une douzaine d'observations anatomo-cliniques. Il en résulte que la cysticercose cérébrale du Brésil affecte presque exclusivement une population métisse qui fait l'élevage du porc dans des conditions aussi peu hygiéniques que possible. F. Deleni.

PROTUBÉRANCE et BULBE

36) **Tic Convulsif de la Face lié à une Tumeur Ponto-Cérébelleuse,** par Harvey Cushing, *Journal of nervous and mental Diseases*, t. XLIV, fasc. 4, p. 312-321, octobre 1916.

Cushing rapporte l'histoire clinique d'un malade ayant présenté pendant des années un spasme de la moitié gauche de la face qui apparut ultérieurement, lié à un syndrome d'hypertension intracranienne. C'est un homme de 30 ans, qui, au moment du premier examen, présentait un spasme de la moitié gauche de la figure durant depuis 9 ans. Les crises convulsives s'exagéraient en nombre, en durée et en intensité depuis 6 mois. D'abord strictement localisées aux muscles de la face, les secousses cloniques gagnèrent les muscles du cou et à deux ou trois reprises le bras et la jambe gauches. Céphalées et surtout douleurs de la région frontale survenant par crises, diminution progressive de l'acuité visuelle et auditive. Vomissements assez fréquents les derniers mois

avant l'examen ; quelques difficultés de la déglutition, de la parole; hallucinations olfactives; quelque incertitude de la marche. A l'examen : douleur à la pression de la région pariétale droite; léger nystagmus; stase papillaire bilatérale avec atrophie optique à droite; légère hyperesthésie tactile dans le domaine du trijumeau gauche; légère dysarthrie; légère parésie et hypoesthésie du côté gauche du corps. Réflexes cutanés abolis à gauche, réflexes tendineux exagérés à gauche avec clonus du pied et Babinski positif. Légère ataxie des extrémités. Un examen plus approfondi permit de noter les symptômes cérébelleux suivants : inclinaison de la tête vers la droite, nystagmus; disparition du réflexe cornéen à gauche; légère hypoesthésie de la moitié gauche de la face avec parésie du masséter. Perte de l'audition à gauche, ataxie du membre supérieur et inférieur gauche avec dysmétrie, adiadococinésie à gauche. La conclusion de cet examen fut : tumeur englobant l'angle ponto-cérébelleux probablement d'origine acoustique (longue durée). L'opération permit de faire l'ablation d'une tumeur ponto-cérébelleuse gauche qui, à l'examen histologique, parut un fibrogliome de type anormal. Amélioration des signes cliniques assez considérable.

L'intérêt de cette observation réside dans l'existence de ce tic convulsif de la face, qui, associé à quelques secousses dans les membres inférieur et supérieur gauche et quelques symptômes d'irritation pyramidale, pouvait faire errer le diagnostic. Pendant des années ce tic convulsif de la face, vraisemblablement lié à l'irritation du facial par la tumeur, était demeuré le seul symptôme cliniquement appréciable et pouvait être considéré comme un tic essentiel. Il est important de se souvenir que tout spasme d'apparence idiopathique peut n'être qu'une manifestation clinique primitivement isolée d'une lésion organique.

Ch. Chatelin.

37) **Contribution à l'étude des Maladies Héréditaires : Paralysie Glosso-pharyngée progressive avec Ptosis,** par E.-W. Taylor. XLe Congrès annuel de l'American neurological Association, mai 1914. *Journal of nervous and mental Diseases*, p. 40, janvier 1915.

L'auteur rapporte l'histoire d'une famille chez les membres de laquelle une paralysie des muscles de la déglutition, accompagnée de ptosis, se développe lentement vers l'âge de 50 ans, et entraîne la mort par inanition. La maladie apparut tout d'abord chez la mère du malade présenté par l'auteur, deux frères et une sœur moururent de cette affection. L'auteur réfute le diagnostic de paralysie bulbaire myasthénique proposé par le docteur Camp.

Ch. Chatelin.

MOELLE

38) **Le Canal Épendymaire de la Moelle épinière,** par S.-P. Kramer. *Fortieth annual meeting of the American neurological Association,* mai 1914. *Journal of nervous and mental Diseases,* novembre 1914.

Examen de 207 moelles épinières de l'adulte, concluant à l'existence rare (7 °/₀) d'un canal épendymaire sur toute la longueur de la moelle. Ce canal se poursuit souvent jusqu'à la terminaison de la moelle lombaire, mais il est fréquemment obstrué dans la région cervicale. C. C.

39) **Observations sur la Cytologie du Liquide Céphalo-rachidien dans les cas, non traités, de Syphilis Cérébro-spinale**, par H.-W. Mitchell, L.-A. Darling et Ph.-B Newcomb. *Journal of nervous and mental Diseases*, t. XLI, fasc. 11, p. 686-696, novembre 1914.

Les auteurs ont cherché les variations cytologiques du liquide céphalo-rachidien dans les cas de syphilis du système nerveux (paralysie générale) le plus souvent non traitée.

Leurs observations concernent 34 malades et comprennent 300 numérations, elles leur permettent de conclure de la façon suivante :

a) A toute période de l'affection de grandes variations peuvent être observées à courts intervalles dans le nombre de lymphocytes ;

b) Une grosse ou une faible lymphocytose peuvent persister pendant des mois sans varier, à des périodes différentes de la maladie ;

c) Il est fréquent d'observer avant la mort une faible lymphocytose ou même absence de lymphocytes ;

d) Il arrive, dans les cas non traités à évolution progressive, d'observer une réduction spontanée du nombre des leucocytes allant jusqu'à la normale ;

e) Une réduction du nombre des leucocytes, coïncidant avec la persistance d'une réaction de Wassermann positive du liquide céphalo-rachidien, ne peut avoir de valeur pronostique. Ch. Chatelin.

40) **Sérothérapie de la Poliomyélite; nos résultats chez trente-deux Malades; indications, technique, incidents possibles (avec tableau résumant les trente-deux observations)**, par Arnold Netter. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 1, 1916.

La sérothérapie de la poliomyélite, pour être efficace, doit être appliquee du premier au quatrième jour, au plus tard, de la paralysie; pratiquée pendant la période préparalytique, comme dans un cas cité, elle peut prévenir la paralysie. Le sérum employé est emprunté à des sujets antérieurement atteints dont la poliomyélite remonte, autant que possible, à moins de cinq ans ; ce sérum resterait encore efficace trente ans après la maladie. La prise de sérum doit être précédée de l'épreuve de Wassermann. Il est recueilli aseptiquement et stérilisé par tyndallisation. La dose de 5 à 13 c. c. doit être renouvelée huit jours consécutifs et injectée dans le canal rachidien, après émission d'une quantité de liquide céphalo-rachidien supérieure. On peut observer, à la suite de ces injections, de la fièvre et des douleurs, mais de courte durée et rarement intenses, et même de l'urticaire. La méthode a donné 6 guérisons rapides et 10 améliorations nettes ; mais il y eut 8 décès, dont 7 par extension au bulbe, et 8 cas discutables. L'observation la plus typique est celle de la malade (obs. XXVII) dont le frère venait de mourir de paralysie bulbaire avec symptômes méningés, le 20 août; légère angine le 19, raideur de la nuque le 23, début du traitement ce jour même et guérison. La voie intra-rachidienne est la seule efficace, comme l'a prouvé l'expérimentation chez le singe, beaucoup plus sensible au virus. Levaditi avait montré que le sérum des animaux inoculés neutralise le virus des centres nerveux. Consulter la *Thèse* (1917, Paris) de Marius Salanier. P. Londe.

41) **Accidents et Syndrome aigus Méningo-encéphalo-médullaires (pour servir à l'histoire de la Poliomyélite épidémique)**, par L. Guinon et Mlle Pouzin. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 393, n° 8, août 1916 (16 observations, 3 tracés).

Certains des cas rapportés rentrent dans l'encéphalo-myélite épidémique,

mais non pas tous probablement; il existe des méningo-encéphalites curables d'origine obscure qu'il ne faut pas se hâter de classer dans la maladie de Heine-Médin. Dans l'observation XV, la paralysie (hémiplégie) a précédé les symptômes méningés; dans l'observation XVI, la méningite d'allure tuberculeuse guérit après une injection de sérum antiméningococcique (20 c. c. et 10 de para) qui avait pourtant été suivie d'une aggravation immédiate; dans l'observation XIV, un enfant atteint de tuberculose ganglionnaire guérit d'une méningite à réaction mononucléaire, etc. P. LONDE.

42) **Deux cas de Maladie d'Oppenheim dont un avec compte rendu Anatomo-pathologique,** par SALVATORE DE VILLA. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 137, 1916.

Ce travail de la clinique à Rome du professeur L. Concetti aboutit à cette conclusion que l'atonie musculaire congénitale n'est pas le reliquat d'une poliomyélite antérieure aiguë fœtale. Il ne s'agit pas non plus d'une forme fœtale de l'atrophie spinale musculaire du type Werding-Hoffmann. Il s'agit d'un simple arrêt ou d'un retard de développement des cellules des cornes antérieures de la moelle.

Dans l'observation I la mère avait remarqué que, dès la naissance, son enfant ne se tenait pas, était comme « paralysé ». L'enfant encore à 3 ans, au moment de l'examen, ne soutient pas sa tête; ses jambes sont inertes; la respiration est surtout diaphragmatique avec affaissement des dernières côtes. Légère bronchite. Traces d'albumine dans l'urine. Absence de réflexes tendineux. Mort de broncho-pneumonie.

Autopsie. — Muscles striés pâles. Les cellules de la corne antérieure des renflements cervical et lombaire sont diminuées de nombre, comparativement à une préparation normale, dans le rapport de 1 à 6. Certaines cellules se colorent bien, d'autres mal; mais il n'y a aucune trace d'un processus aigu antérieur. Racines minces.

Dans certains cas, on a vu la lésion aplasique de la moelle s'étendre à d'autres parties du système nerveux. P. LONDE.

43) **Ataxie spinale héréditaire,** par J. COMBY. (Revue générale.) *Archives de Médecine des Enfants*, p. 321, 1916.

MÉNINGES

44) **Prophylaxie et Traitement de la Fièvre Cérébro-spinale (Méningite Cérébro-spinale épidémique) en l'état actuel de nos connaissances,** par GIUSEPPE BELLEI. *Bulletino delle Scienze mediche*, an LXXXVII, n° 9, p. 381-416, septembre 1916.

La prophylaxie serait de découvrir et isoler tous les porteurs sains de méningocoques et de soigner leurs muqueuses; ce n'est pas possible, car l'épidémie des porteurs précède l'épidémie de méningite; il n'apparaît pas même possible d'obtenir en tout temps du public qu'il éternue, tousse et crache dans son mouchoir, ce qui atténuerait le danger quand le méningocoque tend à diffuser. La prophylaxie de la méningite paraît donc bien précaire, bien insuffisante; car toutes les mesures qu'on peut prendre en présence de l'épidémie de méningite déclarée sont prises trop tard. Ce qu'il faudrait, c'est augmenter les résistances individuelles contre le méningocoque.

Le traitement comprend deux temps : soustraction de liquide céphalo-rachidien infecté, injection de sérum antiméningococcique. Le premier temps, la ponction lombaire, qui vide un véritable abcès rachidien, est d'utilité majeure Par contre, l'auteur émet des critiques en ce qui concerne l'emploi du sérum.

F. Deleni.

45) **Application des Méthodes Chirurgicales au Traitement de la Méningite Cérébro-spinale**, par H.-W. Drew. *British medical Journal*, 17 février 1917, p. 223.

L'auteur estime que dans certaines conditions le drainage aseptique continu du liquide céphalo-rachidien peut faire beaucoup de bien. Thoma.

46) **Susceptibilité à la Fièvre Cérébro-spinale par rapport à l'âge**, par Arthur Compton. *Lancet*, 7 juillet 1917, p. 14.

La méningite cérébro-spinale est plus fréquente de 20 à 30 ans; cela ne veut pas dire du tout que les hommes de 20 à 30 ans soient désarmés devant cette infection. Les courbes et raisonnements de l'auteur montrent qu'en réalité c'est l'enfant qui est le plus susceptible de contracter cette affection. L'enfant très jeune est très vulnérable; à 5 ans il commence à se défendre; à 10 ans ses défenses sont accrues; ensuite l'adolescent, puis l'homme deviennent de plus en plus résistants. Thoma.

47) **Méningite Cérébro-spinale et Météorologie**, par Arthur Compton. *Académie des Sciences*, 9 juillet 1917.

L'invasion des méninges par les méningocoques du rhino-pharynx coïncide toujours avec une humidité atmosphérique qui confine à la saturation, dans une période de grande égalité de température avec un minimum de soleil.

L'état hygrométrique de l'atmosphère constitue donc un facteur important dans l'éclosion de la méningite cérébro-spinale. Il faut tenir compte de cette notion quand on procède à l'installation de nouveaux camps ou à l'aménagement des locaux.

Ces installations doivent être faites autant que possible dans des lieux secs où l'état hygrométrique est peu élevé en général.

A défaut de cette condition on devra assurer une ventilation intense à l'intérieur des locaux pour remédier au surpeuplement; on devra aussi éviter avec soin de faire sécher dans les locaux les capotes ou les vêtements mouillés et l'on veillera à assurer le drainage à l'aide d'un système d'égouts et l'on installera une ventilation sous les baraquements.

Dans certaines régions, même, on pourra se trouver amené à envisager l'abattement des forêts sises au voisinage des camps, celles-ci se trouvant parfois entretenir une humidité excessive. N. R.

48) **Prophylaxie de la Fièvre Cérébro-spinale**, par Amb. Atkinson. *British medical Journal*, 7 juillet 1917, p. 11.

49) **Traitement local des Porteurs de Méningocoques par les Antiseptiques**, par P. Fildes. *Lancet*, vol. CXCIII, n° 14, p. 527, 6 octobre 1917.

Les porteurs sont rapidement débarrassés de leurs méningocoques, par n'importe quel traitement, dans la moitié des cas; mais ceux à qui l'on ne fait rien du tout s'en débarrassent non moins vite, dans le tiers des cas. Thoma.

50) **Méthode de Bacelli dans un cas de Méningite à Diplocoques non Méningococcique,** par Godlewski et Ducas. *Marseille médical*, 15 avril 1917, p. 495-497.

Les injections d'eau phéniquée à 1 ou 2 °/₀ curent une action nette sur la raideur, les contractures. H. Roger.

51) **Méningite Paraméningococcique avec Septicémie,** par Baron et Dumont. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 30 mars 1917.

MM. Baron et Dumont rapportent l'observation d'une septicémie paraméningococcique avec méningite à évolution aiguë. Les injections intrarachidiennes furent sans aucun effet, et le malade mourut dans le coma au bout de trois jours. Un sérum récent et polyvalent ne put être utilisé que tardivement. Étant donnée la fréquence de la septicémie dans la paraméningococcie, ces auteurs conseillent, dans les cas graves, de recourir à une sérothérapie mixte intraméningée et intraveineuse.

La fréquence de la paraméningococcie est actuellement beaucoup plus grande que celle de la méningococcie. Les porteurs sains de paraméningocoques sont très nombreux, alors que la constatation du méningocoque dans le rhino-pharynx reste exceptionnelle. Les microbes isolés du sang, du liquide céphalo-rachidien ou du pharynx présentent quelques différences dans leurs propriétés biologiques : tous font fermenter énergiquement la glycose, mais leur action sur la maltose est souvent négative ou très peu intense ; les réactions d'agglutination ne laissent cependant aucun doute sur la nature des germes isolés.

On observe, pour la méningite cérébro-spinale, ce que l'on a constaté sur d'autres points du front pour différentes maladies contagieuses et notamment pour la dysenterie bacillaire : absence d'épidémicité vraie, éclosion à peu près simultanée de cas sporadiques causés par des familles microbiennes présentant toute une variété de types. La nécessité de sérums et de vaccins polyvalents s'affirme pour cette infection comme pour la fièvre typhoïde ou la dysenterie bacillaire. N. R.

52) **Méningite Cérébro-spinale Aiguë Mortelle à Diplococcus crassus (Pseudo-méningocoque de Jæger) secondairement greffée sur une Infection Méningée à Méningocoque de Weichselbaum,** par Cazamian. *Société de Médecine de Paris*, juin 1917.

M. Cazamian rapporte le cas d'un sujet atteint de méningite cérébro-spinale à méningocoque de Weichselbaum, chez lequel, alors que la guérison s'annonçait sous l'influence de la sérothérapie spécifique, une invasion inattendue des territoires méningés par le *diplococcus crassus* vint rapidement entraîner un dénouement fatal.

L'auteur se défend d'avoir infecté opératoirement les méninges au cours des ponctions lombaires et des injections de sérum antiméningococciques qu'il a effectuées. Il a toujours pris les précautions aseptiques les plus rigoureuses. D'ailleurs, par des ponctions faites de plus en plus haut dans la colonne vertébrale et par la trépano-ponction ventriculaire, il a constaté que le nombre des microbes allait en augmentant depuis la queue de cheval jusqu'au cerveau, ce qui semblait indiquer l'existence du foyer primitif dans le crâne. L'auteur pense que la porte d'entrée du germe a été le rhino-pharynx, lequel est la voie d'accès ordinaire du méningocoque ; l'existence d'une conjonctivite aiguë chez

le malade à ce moment semble bien indiquer une infection de cette origine. L'auteur regrette de n'avoir pas eu à sa disposition un sérum capable d'agir contre le *diplococcus crassus* et émet le vœu que l'on recherche un sérum polyvalent contre les pseudo-méningocoques. E. F.

53) **Cas de Méningite Cérébro-spinale causée par le Pneumocoque de Fränkel,** par T. Nomura. *Sei-I-Kwai medical Journal*, vol. XXXVI, n° 7, p. 65, juillet 1917.

54) **Méningite Cérébro-spinale et Désinfection,** par J. Comby. (Revue générale) *Archives de Médecine des Enfants*, p. 644, 1916.

55) **Méningite Cérébro-spinale chez un Nourrisson,** par A. Roux. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 642, 1916.

Guérison après quatre injections de 10 à 15 c. c. de sérum. Liquide céphalo-rachidien blanc laiteux. Un tracé. P. Londe.

56) **Points de vue dans l'étude générale des Méningites,** par Enrique Suner (de Valladolid). *Archives de Médecine des Enfants*, p. 337, n° 7, juillet 1916.

L'hydrocéphalie interne peut être l'unique manifestation d'une méningite. Le mode de terminaison n'est pas suffisant pour distinguer une vraie méningite d'une pseudo-méningite. La méningite séreuse avec asepsie du liquide céphalo-rachidien est très fréquente chez le nourrisson. La méningite tuberculeuse ne peut se distinguer que par la constatation du bacille. Le diagnostic de la méningite cérébro-spinale épidémique est particulièrement difficile chez le nourrisson. Il faut injecter dans cette dernière maladie 25 c. c. de sérum antiméningococcique chez le nourrisson; le sérum ne doit pas avoir plus de trois mois de préparation; deux injections peuvent suffire. Les effets du sérum sont discutables et mériteraient d'être comparés à d'autres traitements non spécifiques. Une dizaine d'observations, dont l'une avec ponction ventriculaire après trépanation chez une enfant de 4 ans qui mourut. P. Londe.

57) **Encéphalite aiguë ou Méningite séreuse,** par A. Roux. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 640, 1916.

58) **Prophylaxie de la Méningite tuberculeuse et de la Tuberculose miliaire de l'Enfant,** par Lucien Jeanneret (de Lausanne). *Archives de Médecine des Enfants*, p. 414, 1916.

Les cas foisonnent de nourrissons infectés par leur mère ou leur entourage. Il faut séparer l'enfant non infecté du malade. L'injection intradermique de tuberculine paraît la meilleure méthode préventive de la généralisation chez le nourrisson déjà atteint. P. Londe.

59) **Méningites Syphilitiques et Réactions Méningées chez des Syphilitiques,** par Marcel Lavergne. *Archives de Médecine des Enfants*, p. 578, 1916.

La réaction de Wassermann a été trouvée positive chez deux malades qui présentaient un état méningé au cours d'une affection aiguë; il y aurait lieu de rechercher cette réaction chez les sujets présentant un état méningé quel-

conque, avec lymphocytose, la syphilis intervenant peut-être d'une façon au moins indirecte. Quatre observations dont deux de méningite syphilitique.

P. LONDE.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

60) **Polynévrite aiguë fébrile,** par GORDON HOLMES. *British medical Journal*, n° 2950, 14 juillet 1917, n° 4, p. 37.

Les cas dont il s'agit ici n'ont pas d'étiologie claire, infection reconnue ou intoxication préalable. Par contre ils ont entre eux une telle similitude, dans leur allure et dans leurs détails, qu'ils se réunissent d'eux-mêmes dans un groupe naturel, sous l'étiquette de « polynévrite aigue fébrile », imposée par l'élévation de température caractéristique de leur début. Telle qu'était la polynévrite aiguë fébrile à Londres, ces dernières années, telle elle se présente en France, actuellement. Les cas se superposent. L'auteur en a observé une douzaine, l'hiver dernier, venant de toutes les régions du front, de tous les points de l'intérieur. Vu ce petit nombre, il n'y a pas lieu de penser que la guerre crée des conditions particulièrement favorables au développement de l'affection.

Le début en est rapide; il se fait par un état de malaise sans manifestations définies ou locales; plusieurs cas sont venus avec le diagnostic de « pyrexie d'origine inconnue »; un cas était de peu consécutif à une fièvre des tranchées, un autre à une attaque de diarrhée avec vomissements. Il y a fièvre, mais il n'est pas toujours possible de connaître son degré; il peut ne pas dépasser 38°; quelquefois il atteint 39°.

Viennent ensuite des douleurs des jambes et des reins; elles apparaissent vers le troisième jour et elles persistent; tout de suite après, le malade sent ses jambes faibles; il ne peut parcourir en marchant que de courtes distances. Cette parésie s'accentue; les bras sont pris. Le visage semble tiré et engourdi; et déjà à cette période précoce il peut y avoir quelque difficulté de parler et des troubles de la déglutition.

A la période d'état, les symptômes sont caractéristiques. Les jambes sont très paralysées, autant l'une que l'autre, et assez uniformément par rapport aux différents groupes musculaires. La flaccidité est complète. Pas d'atrophie musculaire. Les pieds sont tombants et aucun mouvement des orteils ni de la cheville n'est possible. Ceux du genou ne sont d'ordinaire pas abolis, l'extension de la jambe notamment persiste. Tous les mouvements de la cuisse se font, mais à un degré très faible.

La paralysie des bras est moins sévère; les mains pourtant sont extrêmement faibles; la paralysie semble uniformément répartie sur toute la longueur des membres supérieurs. La paralysie s'étend sur le tronc; elle y est modérée, mais la faiblesse des muscles intercostaux et abdominaux n'est pas douteuse. Dans deux cas où les malades sont morts de complications pulmonaires, la parésie des mouvements respiratoires a contribué à l'issue fatale. Pas de paralysie du diaphragme.

Jusqu'ici le tableau ne diffère de celui des polynévrites communes que par l'uniformité des paralysies, aussi marquée dans les muscles de la région proximale des membres que dans ceux des parties distales. Mais quand on passe à

l'examen des territoires tributaires des nerfs craniens, des faits nouveaux apparaissent. Le visage est affecté dès le début; les rides sont effacées, les joues aplaties, les yeux incomplètement clos dans le sommeil. Le malade ne peut plisser le front, ni souffler, ni siffler. Bref, paralysie faciale bilatérale. L'articulation des paroles est difficile à cause de la parésie des lèvres, et les liquides s'écoulent par les coins de la bouche.

La langue n'a été prise dans aucun cas. Quelquefois il y a un peu de paralysie du voile du palais et passage de la boisson par le nez. La difficulté d'avaler est constante. Phonation jamais affectée, pas de paralysie laryngée. Parfois faiblesse des muscles masticateurs. Les pupilles sont égales et elles réagissent bien ; mais trois fois au moins l'auteur a constaté des paralysies oculaires.

Les réflexes tendineux sont abolis. On peut obtenir le crémastérien et l'abdominal, mais les réflexes plantaires sont absents quand la paralysie des membres inférieurs est accentuée.

Les symptomes sensitifs sont beaucoup moins frappants que les symptômes moteurs. Certains malades se plaignent de douleurs dans les pieds et les jambes; elles ne sont un peu intenses qu'à l'occasion des mouvements actifs ou passifs ; on ne saurait les comparer à celles qu'on observe dans les cas moyens de névrite alcoolique. Les muscles des jambes, et moins fréquemment ceux des bras, sont quelque peu sensibles à la pression. On éveille également de la douleur en comprimant le nerf sciatique.

L'exploration des sensibilités ne révèle que peu de troubles. La sensibilité superficielle reste parfaite et le plus leger effleurement est perçu ; la localisation des contacts se fait bien; parfois cependant la sensation est obtuse au niveau des pieds. L'appréciation de la température et des piqûres d'épingle est bonne, mais la pression profonde exercée sur les muscles et sur les tendons est anormalement douloureuse. D'autre part, les malades sont mal avertis des attitudes qu'on imprime à leurs membres et les vibrations du diapason sont inexactement perçues sur les pieds et sur les mains. Il y a un peu d'hyperesthésie aux contacts mobiles, et l'on provoque une sensation très désagréable en rayant légèrement de l'ongle le tégument.

Un autre fait intéressant est la perturbation à peu près constante des fonctions sphinctériennes. Les malades se plaignent de la réalisation tardive et incomplète de la miction malgré les plus grands efforts au début et à la fin; le cathétérisme n'est cependant pas nécessaire. Incontinence vésicale rare; une seule fois incontinence rectale transitoire.

Pas de troubles vaso-moteurs, trophiques ni sécrétoires.

L'intelligence et la mémoire des malades ne sont aucunement affectées.

La marche de l'affection est rapide. Au bout d'une semaine, les symptômes ont atteint leur plus haut degré. Une semaine encore et la rétrocession commence. Elle s'opère graduellement; les bras guérissent avant les jambes; au bout de trois ou quatre semaines après le début, il y a des malades qui remarchent; la parésie faciale persiste longtemps. La difficulté d'avaler et les troubles sphinctériens sont les premiers symptômes à disparaître.

Deux malades de Gordon Holmes sont morts, l'un de bronchite, l'autre de broncho-pneumonie. Les autopsies ont été complétées par l'examen histologique des centres nerveux et des nerfs. Il résulte de cet examen qu'il s'agit bien de névrite périphérique: la proportion de fibres dégénérées, dans les nerfs, est d'ailleurs faible; ce sont surtout les fibres fines qui sont atteintes.

Le diagnostic différentiel de la polynévrite aiguë fébrile ne présente pas de

grandes difficultés. La rapidité selon laquelle les symptômes se développent, la paralysie flaccide des membres, la paralysie faciale bilatérale et éventuellement les paralysies oculaires, les troubles de la déglutition et des sphincters sont caractéristiques. Les troubles de la sensibilité le sont par leur insignifiance. La rapidité de l'amélioration, d'autre part, est remarquable; les polynévrites alcoolique, saturnine, arsenicale ne se comportent pas ainsi.

Il sera aisé d'éliminer les maladies médullaires rapidement paralysantes, myélite ascendante aiguë, poliomyélite. D'autre part la « polynévrite aiguë fébrile » tranche nettement sur l'ensemble des autres polynévrites.

Quant au traitement, il ne saurait être que symptomatique. Les malades seront mis au repos et tenus au chaud. Se méfier des complications respiratoires; elles peuvent apparaître dès le début et la paralysie des muscles du thorax contribue à les rendre plus redoutables. Dans quelques cas la diaphorèse et les diurétiques ont prouvé leur utilité.

Telle est, aussi résumée que possible, la description que Gordon Holmes donne de la « polynévrite aiguë fébrile ». E. F.

61) **Des Polynévrites Diabétiques**, par A. Pitres et L. Marchand *Progrès médical*, n° 36, p. 295-297, 8 septembre 1917.

Les observations de polynévrites diabétiques qui ont été publiées jusqu'à ce jour sont au nombre d'une vingtaine. Ce qui frappe de prime abord à leur lecture c'est la grande diversité de leur siège et de leur extension. Dans quelques cas il s'agissait de diplégie faciale ou de diplégie brachiale avec intégrité des membres inférieurs; dans les autres de paraplégie des membres inférieurs, non pas de paraplégie complète frappant d'inertie absolue la totalité des muscles moteurs des cuisses et des jambes, mais de paraplégies partielles portant exclusivement ou tout au moins de façon très prédominante sur les muscles de la région antéro-externe de la jambe, innervé par le nerf sciatique poplité externe provenant du plexus sacré, ou bien sur les muscles de la région antéro-interne innervée par le nerf obturateur et le nerf crural provenant du plexus lombaire.

L'observation des auteurs concerne un soldat de 47 ans entré à l'hôpital avec de l'ecthyma avec éruption localisée aux membres inférieurs, une inflammation des gencives, des fourmillements dans les membres. On constate la glycosurie. Il se développe une polynévrite, laquelle s'améliore à mesure que le traitement antidiabétique fait disparaître le sucre.

Les troubles nerveux présentés par le malade ne peuvent être attribués à une autre cause qu'au diabète. L'ecthyma et la gingivite furent les premières manifestations de la maladie: on nota du sucre dans les urines du sujet dès l'apparition de ces symptômes. On ne relève dans ses antécédents ni infection aiguë ou syphilitique, ni intoxication alcoolique ou autre.

Le parallélisme entre la disparition des symptômes diabétiques et l'évolution des troubles nerveux vers la guérison montre la relation de cause à effet qu'il y avait entre la polynévrite et le diabète.

Les symptômes furent ceux des polynévrites toxi-infectieuses. L'hyperesthésie douloureuse des membres inférieurs et les crises de douleur sont des caractères signalés fréquemment au cours des polynévrites diabétiques. Ces symptômes furent très accusés chez le sujet.

La paralysie, même à la période d'état, ne fut jamais complète; elle porta

sur les quatre membres et surtout sur les membres inférieurs. Cette forme quadraplégique, si commune au cours des paralysies diphtériques, est très rare au cours du diabète. La paralysie des membres inférieurs portait autant sur le domaine du crural que sur celui du sciatique; aux membres supérieurs, les extenseurs étaient nettement plus paralysés que les fléchisseurs.

Les polynévrites diabétiques se comportent donc comme les polynévrites toxi-infectieuses. Leur pronostic est généralement favorable. Il est évident qu'il est subordonné pour une grande part à l'évolution du diabète lui-même; au cours de cette affection, les produits toxiques agissent sur les nerfs périphériques de la même manière que font les toxines des maladies infectieuses.

E. Feindel.

62) **Diplégie Faciale,** par J. Baumel et Laroennois. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 4, p. 272-281, 1917.

La paralysie faciale bilatérale est rare. Aussi le fait rapporté par les auteurs est-il très intéressant d'abord en lui-même, puis par les discussions et considérations auxquelles il donne lieu. Il s'agit d'une diplégie faciale ancienne et de date de début inconnue, diplégie faciale probablement consécutive à des otites catarrhales répétées, survenant chez un syphilitique. Otites catarrhales elles-mêmes sous la dépendance de l'obstruction nasale par déviation de la cloison.

Le visage du sujet est parfaitement symétrique. La partie supérieure est absolument immobile, mais la partie inférieure ne l'est pas. Aussi le malade n'est-il pas du tout gêné par sa paralysie. Il ne se rend pas compte qu'il existe pour lui des mouvements irréalisables. Et, en effet, il n'en existe pas. Il s'est adapté à la situation faite et ce, d'une façon purement physiologique, subconsciente. Il exécute tous les mouvements, mais par un mécanisme différent de leur production normale.

Les troubles moteurs remontent au minimum à quinze ans, peut-être à bien davantage. Depuis lors, deux groupes musculaires ont pris une importance considérable : les peauciers du cou et les masséters. Dans l'acte de siffler ou de souffler, même dans l'acte de rire, le peaucier intervient aussi bien à droite qu'à gauche. Cette intervention, signe d'intégrité relative, sinon absolue, s'explique aisément par la double innervation de ce muscle qui reçoit, en dehors des filets nerveux de la VIIe paire, d'autres filets issus de la IIe racine rachidienne cervicale. Non seulement les peauciers, dans la motilité volontaire, ont pris une importance considérable, mais encore ils sont arrivés à remplacer dans une certaine mesure l'orbiculaire des lèvres, les muscles du menton, les buccinateurs.

Les muscles masséters eux aussi se contractent dans quelques actes qui normalement ne nécessitent aucune action de leur part. On sent très bien, surtout à gauche, les masséters se durcir dans l'occlusion forcée des deux lèvres.

Le masséter est innervé par la branche motrice du trijumeau. Il paraît cependant jouer un rôle moins effectif et moins puissant que les peauciers.

Rien de plus curieux que cette adaptation fonctionnelle des peauciers et des masséters en substitution des muscles innervés par le facial inférieur. En se contractant ils agissent, les peauciers principalement, sur l'aponévrose buccinatrice, voire même sur les zygomatiques, et ils donnent ainsi une fausse sensation de contraction de ces derniers par simple tension de leurs aponévroses

respectives. Le malade parle sans difficulté et arrive même à prononcer aisément les labiales. Pendant la mastication, les parcelles alimentaires n'ont pas tendance à stagner dans le repli gingivo-labial. En somme, il n'a jamais attiré l'attention sur sa paralysie.

Par contre, dans le territoire facial supérieur, rien de semblable. Presque tous les muscles de cette région sont tributaires de la VII[e] paire. La paralysie est totale. Seuls les releveurs de la paupière supérieure qui ne dépendent pas du facial peuvent donner quelques mouvements et ébaucher une occlusion partielle des yeux. De plus, les tendons des muscles de l'œil envoient, d'après Coyne et Troisier, des prolongements dans l'aponévrose orbitaire. Celle-ci en émet à son tour dans les paupières. Or, chaque fois qu'on essaie de fermer l'œil, pendant l'effort les muscles extrinsèques se contractent fortement pour abriter la pupille sous la voûte orbitaire. Cette action, propagée à la paupière et combinée à celle du releveur, y détermine de légers mouvements.

Par suite des suppléances fonctionnelles et de la bilatéralité des lésions, le facies du malade présente un aspect particulier. Il est figé dans sa partie supérieure. Le front est lisse et uni, sans la moindre ride, le clignement est très rare. Il n'y a pas dans l'ensemble d'asymétrie faciale. A première vue, il est impossible de faire un diagnostic de prosoplégie. Il faut rechercher soigneusement tous les signes pour arriver à cette conclusion. Et même, après examen, on serait peut-être tenté de croire que seule existe une paralysie bilatérale du facial supérieur. Il n'en est rien. L'asymétrie faciale étant toujours des plus désagréables, on peut, d'une manière un peu paradoxale, se demander si le meilleur traitement d'une paralysie unilatérale rebelle et persistante de la VII[e] paire ne serait pas la section du nerf opposé.

Il est extraordinaire que la paralysie des deux orbiculaires et du muscle de Horner, se traduisant par de la lagophtalmie et de l'épiphora n'ait pas amené, depuis le temps, des troubles oculaires graves. La conjonctive est à tout instant découverte. Elle est par suite irritée par un processus de conjonctivite chronique entretenu par les cils et de nombreux corps étrangers accidentels, poussières ou autres. Il est surprenant dans ces conditions qu'une kératite, même paralytique, et toutes ses conséquences graves ne se soient pas installées.

E. Feindel.

63) **Les Névralgies Faciales rebelles. Contribution à l'étude de leur Traitement chirurgical intracranien,** par Fernand Vaissade. *Thèse de Montpellier*, 1917, n° 25, 112 pages.

Étude d'ensemble des névralgies faciales et de leurs divers traitements. L'auteur conseille les injections neurolytiques, mais croit que ce traitement doit être surtout employé au début des névralgies faciales limitées. En cas d'échec, le médecin ne doit pas attendre trop longtemps pour passer la main au chirurgien. Les opérations périphériques (élongation, section, résection, torsion, arrachement) sont rarement suffisantes dans les cas invétérés et graves.

Parmi les interventions intracraniennes dont l'auteur étudie la technique en se basant sur l'anatomie chirurgicale du trijumeau intracranien, la résection intracranienne par voie temporale des deuxième et troisième branches donne des résultats remarquables dans les névralgies de ces deux nerfs; la gassérectomie est radicale, mais dangereuse et doit être abandonnée au profit de la neurotomie rétrogassérienne, plus simple et moins dangereuse.

Cinq observations (du professeur Tédenat) de section intracranienne des maxillaires supérieur et inférieur ou de section rétrogassérienne, avec guérison datant de six à onze ans. H. Roger.

64) **Vaste Escarre Fessière et Paralysie Sciatique consécutives à une Injection locale de Quinine,** par Sicard et Roger. *Marseille médical*, 1er avril 1917.

Les escarres fessières consécutives aux injections intramusculaires peuvent être dues à la septicité du liquide, à sa causticité, à l'atteinte d'un tronc nerveux, plus fréquemment à un trouble vasculaire. L'injection dans une branche artérielle à capillarisation proche peut déterminer un processus de coagulation, par formation, sous l'influence de la quinine, d'un précipité grumeleux bloquant le territoire vasculaire. L'endartérite palustre des petits vaisseaux ainsi qu'un réflexe constricteur d'origine vagosympathique faciliteront la thrombose.

H. R.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS.

65) **Deux cas de Tétanie Post-infectieuse de l'Adulte,** par Laignel-Lavastine, V. Ballet et P. Courbon. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, nos 9-10, p. 475, 22 mars 1917.

Deux cas de tétanie d'origine infectieuse chez des militaires. Ils posent la question de la fréquence du surmenage parathyroïdien par les fatigues de la guerre. E. F.

66) **Étude des Troubles Laryngés moteurs dans le Paludisme,** par Dutheillet de Lamothe. *Thèse de Paris*, 104 pages, Jouve, édit., 1917.

Intéressante étude basée sur des observations recueillies à l'hôpital n° 2 de Salonique. L'auteur définit les diverses paralysies et parésies laryngées, que l'on observe dans le paludisme, et dont certains cas ressemblent, à s'y méprendre, à des phénomènes hystériques. Les paralysies laryngées du paludisme ont comme caractères communs : leur début brusque ; la coexistence d'asthénie généralisée et d'autres troubles sensitifs, moteurs et vaso-moteurs ; la présence d'une leucocytose céphalo-rachidienne. Elles sont curables ; il faut d'abord traiter l'infection palustre, ensuite l'asthénie, puis les accidents locaux par l'électricité et la rééducation Les paralysies laryngées du paludisme semblent déterminées par l'imprégnation des centres bulbaires par des toxines.

E. F.

67) **L'Amnésie Paludéenne,** par H. de Brun. *Presse médicale*, n° 61, p. 625, 1er novembre 1917.

Bien que d'une grande fréquence, elle n'a pas, jusqu'ici, beaucoup attiré l'attention. L'auteur décrit la lacune amnésique paludéenne, l'amnésie rétrograde, l'amnésie antérograde du paludisme. L'amnésie de fixation des convalescents de paludisme les expose à des incidents multiples. E. F.

68) **Contribution à l'etude du Fonctionnement de la Capsule surrénale humaine dans les états Infectieux. Communication préliminaire,** par N. Goormaghtigh. *Archives médicales Belges*, an LXXX, n° 8, p. 697-709, août 1917.

Au cours des processus infectieux compliquant les plaies de guerre, la cap-

sule surrénale humaine subit des altérations macroscopiques importantes, caractérisées par un aspect turgescent de l'organe, un changement de teinte de sa surface et une augmentation de poids.

Il existe un parallélisme complet entre les variations structurales de la couche corticale et l'évolution du processus infectieux. Dès le début de l'infection, la corticale déverse dans la circulation sa réserve de cholestérine et en sécrète à nouveau. Dans les infections graves évoluant vers la mort en deux à trois jours toutes les réserves sont épuisées.

Dans les processus infectieux évoluant en une moyenne de dix à vingt jours apparaissent des lésions pathologiques, dont la plus importante est l'atrophie de la zone fasciculée. Cette zone importante qui, d'après les auteurs, semble puiser dans le sang les matériaux servant à la constitution de la cholestérine, est relevée dans sa fonction par la zone glomérulée. Dans les autres zones de la corticale existent des phénomènes d'hyperactivité sécrétoire (hypertrophie des cordons, lumières glandulaires). Dans un cas l'auteur a observé des processus de dégénérescence étendue à toute la corticale, à l'exclusion d'une zone toute externe.

Dans les processus infectieux à marche lente, le parenchyme glandulaire s'hypertrophie. La répartition en zones tend à s'effacer. Parmi les produits élaborés, certains sont éliminés directement dans le courant sanguin, d'autres sont emmagasinés dans les spongiocytes de nouvelle formation.

La formation de lumières glandulaires et l'aspect morphologique de la glande corticale en hyperactivité tendent à faire admettre que le mécanisme de sécrétion est semblable à celui d'une autre glande cholestérinogène, le corps jaune et la glande interstiticlle de l'ovaire.

La substance médullaire, adrénalogène, a sa sécrétion activée au cours de l'infection. Une différenciation très accentuée de ses éléments constituants est la preuve morphologique de cette hyperactivité. Dans quelques cas, cette suractivité aboutit à l'épuisement.

L'injection d'adrénaline au cours des infections, en particulier selon la méthode de Josué, augmente notablement l'activité du parenchyme glandulaire médullaire. E. Feindel.

69) **Grande tolérance d'un Addisonien vis-à-vis de l'Adrénaline,** par P. Nolf et Henri Fredericq. *Archives médicales Belges*, an LXXX, n° 8, p. 691-696, août 1917.

Cas de maladie bronzée dans laquelle fut constatée une tolérance énorme vis-à-vis de l'adrénaline. On peut donc sans danger, à condition de surveiller la tension artérielle et de noter l'apparition de sucre dans les urines, administrer à des malades, en état d'insuffisance surrénale grave, des doses considérables d'adrénaline

Le malade reçut 10 milligr. 5 en 4 heures 1/2, dont 2 milligrammes sous la peau et 8 milligr. 5 dans les veines. C'est fort au delà des doses classiques. Dans un travail récent sur le traitement de l'insuffisance surrénale, Josué fixe comme dose maximale (à n'employer que dans les cas graves) 2 milligrammes en injections sous-cutanées dans les 24 heures.

Cependant, chez le malade, jamais la pression ne fut amenée à des chiffres satisfaisants; jamais il n'apparut de glucose dans les urines, alors qu'un individu normal présente presque toujours de la glycosurie après une injection sous-cutanée d'un milligramme d'adrénaline. Dans les jours qui suivirent, la

dose injectée en 24 heures fut respectivement de 6 et de 4 milligrammes, soit trois et deux fois plus considérable que les doses maximales préconisées par Josué.

Il semble résulter de cette observation que si, dans un cas, on n'obtient rien avec les quantités habituellement employées, on pourra être autorisé à élever progressivement la dose sous le contrôle du pouls, de l'état subjectif et de la pression, et à continuer l'administration d'adrénaline jusqu'au moment où la pression artérielle aura repris une valeur suffisante pour assurer le fonctionnement des organes. E. FEINDEL.

70) **Contribution à l'étude de la Tétanie essentielle chez le Nourrisson,** par R. FORTIER. *Le Bulletin Médical*, novembre 1915, p. 89.

Deux observations personnelles (un cas net, un cas fruste) concernant des enfants dyspeptiques; la tétanie n'est pas une affection très rare, pour peu qu'on sache la reconnaître ou la rechercher. E. F.

71) **Pseudo-tétanos d'Escherich envisagé comme entité nosologique,** par A.-A. SANTOS MOREIRA (de Rio de Janeiro). *Archives de Médecine des Enfants*, p. 368, 1916.

Enfant de 8 ans qui, huit jours après une blessure au gros orteil, est pris de trismus, dysphagie, rire sardonique. Guérison au bout de cinq semaines après injections de sérum antitétanique. Discussion : le pseudo-tétanos n'est peut-être qu'un vrai tétanos dans lequel le bacille est resté introuvable.

P. LONDE.

72) **Un nouveau cas de Pseudo-tétanos,** par E. GORTER (de Leyde). *Archives de Médecine des Enfants*, p. 426, 1916.

Chez un garçon de 14 ans, accès de spasmes généralisés, trismus, rire sardonique; hyperexcitabilité à l'ouverture du courant négatif et du courant positif. Guérison après élimination d'oxygène. Le pseudo-tétanos serait une tétanie.

P. LONDE.

73) **Observations et Recherches cliniques sur le Système Nerveux des Cholériques, Rapport de ces Lésions avec la Symptomatologie du Choléra,** par J.-B. STRAKHOVITSCH (de Kronstadt). *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, février 1915.

C'est par intoxication du système nerveux central que le virus cholérique provoque une série de symptômes cliniques, les uns très graves, les autres moins. SERGE SOUKHANOFF.

74) **Forme Respiratoire des Réactions Encéphalo-méningées au cours de la Fièvre Typhoïde chez l'Enfant,** par NOBÉCOURT et S. MERCIER. *Paris médical*, 6 décembre 1913, p. 32.

Observations où l'on voit les troubles du rythme respiratoire, dans la fièvre typhoïde, atteindre un degré d'importance tel que le soupçon de méningite s'impose. Cependant, dans ces cas, la gravité de la maladie ne s'est pas trouvée accrue par l'apparition de ces troubles (Cheyne-Stokes notamment).

E. F.

75) **Troubles Mentaux dans la convalescence d'une Fièvre Typhoïde,** par Mariano-R. Castex et Nicolas-D. Rosso. *Revista de la Sociedad de Psychiatria, Neurologia y Medicina legal,* Buenos-Aires, 1915, p. 147.

Syndrome de confusion mentale aiguë post-infectieuse. F. Deleni.

76) **Paralysies Nucléaires multiples d'Origine Diphtérique avec Réaction Méningée,** par Chauffard et Mlle A. Le Conte. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXI, nos 33-34, 12 novembre 1915, p. 997.

Paralysies consécutives à une diphtérie. Le syndrome complexe observé chez le malade se résume dans les termes suivants : névralgie du trijumeau droit, paralysie faciale totale droite, hémiplégie vélo-palatine droite, diplégie laryngée, paralysie de l'accommodation visuelle. Ces différents troubles nerveux ont évolué de concert, pour aboutir à une guérison rapide et complète, dans un délai qui n'a guère dépassé un mois, sauf pour l'aphonie dont la persistance plus longue a été imputée à un mécanisme pathogénique autre.

Ainsi plusieurs paires crâniennes ont été intéressées : les deux oculo-moteurs communs pour la paralysie de l'accommodation ; le facial droit, le trijumeau droit dans la branche sensitive et dans le rameau moteur qui innerve le péristaphylin externe ; les deux nerfs vago-spinaux, par paralysie de la branche interne des deux spinaux.

Quant au siège des lésions, il paraît hors de doute qu'il s'agit ici de *localisations nucléaires* plutôt que névritiques ; la multiplicité des syndromes paralytiques, en même temps que leur rétrocession rapide, n'admet guère une autre interprétation. La réaction méningée, incontestable, a été de courte durée.

M. de Massary. — La question de la pathogénie des *paralysies toxiques* semble donc pouvoir être reprise ; dès maintenant on peut se demander si les *névrites périphériques* ne détiennent pas indûment un rôle exclusif. Des recherches plus nombreuses préciseront dans l'avenir la part qui revient aux *centres*.

E. F.

77) **Pouvoir Immunisant de la Substance Nerveuse Rabique de Poulet, de Canard et d'Oie, et Pouvoir Immunisant de la Substance Nerveuse normale de ces Animaux mélangée à de la Salive Rabique. Mécanisme de l'Immunisation Rabique. Note III.** par Claudio Fermi (de Sassari). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini,* vol. XVIII, fasc. 7, p. 275-283, 1er octobre 1914.

La substance nerveuse normale du poulet, oie ou canard, n'a pas de pouvoir immunisant ; son mélange à du virus (salive) ou du tissu nerveux des volatiles rabiques n'en a pas davantage. Le pouvoir immunisant de la substance nerveuse rabique se constate seulement lorsque la maladie rage a effectué une combinaison naturelle de son virus avec une substance nerveuse douée déjà à l'état normal d'un certain pouvoir immunisant. F. Deleni.

78) **Pouvoir Immunisant et lissicide des Nucléoprotéides de la Substance Nerveuse rabique et normale, en totalité, et avec Substances grise et blanche séparées, de la Substance testiculaire et du jaune d'œuf. Mécanisme de l'Immunisation Rabique. Note IV,** par Claudio Fermi (de Sassari). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini,* vol. XVIII, fasc. 8, p. 299-308, 15 octobre 1914.

Les nucléoprotéides de la substance nerveuse rabique (virus fixe) ont un pou-

voir immunisant. Il en est de même pour les nucléoprotéides de cerveau normal total (agneau).

Par contre, les nucléoprotéides de la substance grise seule, ou de la substance blanche seule, sont sans action. Ceci rappelle et confirme le fait déjà démontré que la substance nerveuse totale immunise alors que ni la substance blanche, ni la grise, séparément, n'immunisent. Les nucléoprotéides du testicule de mouton et de jaune d'œuf de poule n'ont aucun pouvoir antirabique.

F. Deleni.

DYSTROPHIES

79) **Atrophie Musculaire pure sans Paralysie par Tiraillement du Plexus brachial,** par André Léri et Jean Dagnan-Bouveret. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 4, p. 252, 1917.

Les lésions traumatiques des nerfs mixtes périphériques ou des plexus déterminent des paralysies motrices et parfois sensitives; tardivement peuvent survenir ou non des amyotrophies dans la totalité ou dans une partie des muscles préalablement paralysés; la paralysie est le phénomène initial et prédominant, c'est elle qui commande avant tout la distribution de l'atrophie; l'amyotrophie est post-paralytique.

Telle est la règle. Elle souffre des exceptions; l'atrophie musculaire peut survenir sans aucune paralysie préalable et comme un phénomène initial; fait à remarquer, il peut en être ainsi notamment quand le traumatisme a été particulièrement léger et quand on aurait toutes raisons de croire qu'il ne comportera aucune conséquence. L'observation des auteurs en est une preuve. Elle concerne un artilleur, entraîné par la chute de son cheval, qui fut rejeté de la selle, sa main gauche restant prise entre la sacoche et le pavé. Le bras subit de la sorte un tiraillement, qui fut douloureux. L'artilleur n'en releva pas moins son cheval, se remit en selle et continua son service. Dans la suite il ne présenta de paralysie d'aucune sorte. Mais quelques mois après l'accident on lui faisait remarquer que son premier espace interosseux gauche faisait un creux sur le dos de la main. Deux ans plus tard, l'atrophie de la main était considérable, celle de l'avant-bras marquée, celle du bras minime. Peu à peu le manque de force s'était manifesté, parallèlement à l'atrophie.

D'après l'examen, pratiqué à ce moment, tout se réduit chez ce malade à une grosse atrophie de l'éminence thénar et des interosseux à gauche, à une atrophie un peu moindre de l'éminence hypothénar et des fléchisseurs des doigts, probablement à une atrophie légère du biceps. Autrement dit, l'atrophie porte d'une façon inégale sur tout le domaine du médian et du cubital (plexus brachial inférieur), sans doute aussi très légèrement sur le musculo-cutané (biceps). Partout où l'atrophie n'est pas très prononcée, il n'y a pas et il n'y a jamais eu de paralysie. Il n'y a et il n'y a eu aucun trouble sensitif ni vasomoteur.

A cette atrophie pure, progressive et en apparence primitive, on ne peut trouver qu'une cause, le traumatisme survenu trois à quatre mois avant les premiers signes d'atrophie. Il semble que ce traumatisme n'a pu agir que d'une seule façon sur le médian, le cubital et peut-être le musculo-cutané, à savoir par un léger tiraillement du plexus brachial.

La main prise entre la sacoche du cheval et le pavé, le cavalier roulant sur

le dos, le membre supérieur s'est pour ainsi dire déroulé, un peu trop vite et un peu trop fort sans doute, car le malade a immédiatement ressenti le tiraillement du plexus brachial sous forme d'une douleur ascendante de la main à l'épaule et d'un engourdissement portant surtout sur le bord cubital. Mais il n'y a eu aucune paralysie, aucune anesthésie et, trois mois après, l'atrophie progressive a pu paraître véritablement le phénomène primitif; le malade ne supposait aucune relation de cause à effet entre le trauma et les phénomènes actuels, et ce n'est qu'en poussant scrupuleusement l'interrogatoire qu'il a été possible de retrouver la genèse des accidents.

En ce temps de traumatismes si fréquents et si divers, il était intéressant d'appeler l'attention sur une variété de troubles névro-musculaires post-traumatiques dont l'étiologie est peu connue et passerait facilement inaperçue.

E. F.

80) **Atrophie Musculaire pure, sans Paralysie, dans le domaine du Plexus brachial supérieur quatorze ans après une Fracture méconnue de la Clavicule,** par André Léri. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 4, p. 256, 1917.

Il s'agit d'une amyotrophie survenue dans le domaine du plexus brachial sans paralysie préalable. Le traumatisme porta directement sur le plexus brachial; mais la nature et l'importance de ce traumatisme furent une véritable révélation radiographique; l'atrophie musculaire fut une conséquence extraordinairement tardive du traumatisme, puisque les premiers symptômes survinrent quatorze ans après.

Le malade est âgé de 31 ans, il montre son bras qui s'atrophie depuis cinq ans. On constate immédiatement ceci : atrophie du deltoïde chez un homme qui souffre de l'épaule et qui présente quelques craquements. On pense à une atrophie réflexe d'origine articulaire.

Cependant on se rend vite compte que les douleurs ne siègent pas dans l'articulation scapulo-humérale, mais d'une façon bien plus diffuse dans tout le moignon de l'épaule, que les gros craquements n'ont pas leur origine dans l'articulation, enfin que l'atrophie s'étend manifestement, quoique à un degré moindre, au bras, à l'avant-bras et même à la main. Il ne s'agit donc pas d'une atrophie réflexe d'origine articulaire.

S'agit-il d'une myopathie scapulo-humérale? Le début à l'âge de 26 ans, l'évolution lente depuis cinq ans sans que ni le membre opposé ni les muscles de la ceinture scapulaire autres que le deltoïde se trouvent touchés, l'absence de tout antécédent hérédo familial rendent ce diagnostic bien peu vraisemblable.

Mais surtout la localisation de l'atrophie au deltoïde, au biceps, au long supinateur accessoirement, aux triceps, aux muscles radiaux et extenseurs des doigts et à l'éminence thénar, montre qu'elle s'est faite d'une façon nettement prédominante aux muscles du groupe d'Erb, c'est-à-dire aux muscles dépendant du plexus brachial supérieur. Les douleurs diffuses et persistantes de l'épaule chez un homme énergique et nullement pusillanime sont aussi en faveur d'une lésion nerveuse. Le point d'Erb est d'ailleurs douloureux à la pression et l'intégrité des muscles de l'épaule, dont l'innervation dépend des branches collatérales nées à la partie supérieure du plexus brachial (grand dentelé, angulaire, rhomboïde, sus et sous-épineux), indique que c'est au voisinage même du point d'Erb que doit siéger la lésion causale.

Mais quelle est cette lésion? Pour tout traumatisme antérieur, le malade se

souvient d'être tombé à l'âge de 12 ans du rebord d'un talus dans une fosse qu'on était en train de creuser; la fosse était profonde de 4 mètres; l'enfant tombe sur l'épaule gauche, le bras porté en arrière; il eut quelques douleurs, mais ne consulta pas de médecin; au bout de huit à dix jours, il retourna en classe, sans douleur, sans paralysie aucune. Depuis bien longtemps, il ne songeait plus à ce traumatisme quand, à 26 ans, quatorze ans après, survint l'atrophie de l'épaule.

Y avait-il, entre ce traumatisme en apparence si léger et l'amyotrophie tardive, une relation de cause à effet? La radiographie fut faite et révéla de la façon la plus nette une ancienne fracture du tiers externe de la clavicule, en grande partie sous-périostée, bien consolidée, et faisant seulement saillie à la partie postérieure, profondément.

Cette fracture, jusque-là méconnue et méconnaissable sans l'emploi des rayons X, répondait très exactement au siège présumé de la lésion nerveuse pour n'en être pas évidemment la cause.

Il n'en reste pas moins surprenant : 1° que l'amyotrophie soit survenue dans tout le groupe des muscles de Duchenne-Erb sans aucune paralysie préalable, et qu'il n'existe encore actuellement ni paralysie ni aucun trouble de sensibilité objective; 2° que cette amyotrophie soit survenue lentement, insidieusement, quatorze ans seulement après un traumatisme en apparence léger et dont seule la radiographie a pu révéler la nature. C'est à ces deux points de vue que cette observation méritait d'être rapportée. E. F.

81) **Atrophie Musculaire Syphilitique à type péronier simulant l'Amyotrophie Charcot-Marie,** par André Léri. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, p. 260-268, 1917.

Il s'agit d'un homme présentant une atrophie très marquée de toute la musculature des pieds et des jambes et une atrophie légère de la partie inférieure des cuisses. Cette atrophie est beaucoup plus prononcée du côté droit, et comme il a subi, il y a dix-huit mois, un traumatisme de la jambe droite, on a tendance, au premier examen, à croire à une atrophie réflexe post-traumatique.

Mais le traumatisme a été très léger; il datait de six mois lors de l'apparition des premiers troubles fonctionnels et il n'avait déterminé aucune lésion ostéo-articulaire; la légèreté du traumatisme est donc tout à fait hors de proportion avec l'intensité de l'amyotrophie, et l'on est conduit à considérer le trauma, type des « causes à tout faire », comme n'ayant eu qu'un rôle apparent ou tout au plus un rôle de cause occasionnelle ou localisatrice.

D'ailleurs la jambe droite n'est pas seule atteinte, la jambe gauche l'est également, à un moindre degré, mais de façon fort évidente et déjà très prononcée; les muscles sont tous soit très fortement hypoexcitables mécaniquement, faradiquement et galvaniquement, soit tout à fait inexcitables, et cela des deux côtés; les deux réflexes achilléens font entièrement défaut. La symptomatologie est donc celle de l'amyotrophie Charcot-Marie; le diagnostic paraît s'imposer. Le malade déclare, du reste, qu'il a eu les orteils en griffe depuis l'âge de douze ans; c'est un argument de plus.

Pourtant, c'est un cas unique dans la famille, aucun des parents, proches ou éloignés, n'a présenté d'amyotrophie ; or, l'affection décrite par Charcot et Pierre Marie est essentiellement hérédo-familiale. De plus elle aurait évolué dans ce cas avec une lenteur véritablement exceptionnelle ; les membres supérieurs sont

absolument indemnes, ce qui, à une époque un peu tardive, n'est pas dans le tableau ordinaire de l'amyotrophie Charcot-Marie. Tooth a bien rapporté, sous le nom « d'atrophie musculaire à type péronier », des observations probables d'amyotrophie Charcot-Marie restant limitée aux membres inférieurs ; mais, même dans ces cas, l'amyotrophie marche plus vite et, au bout de quelques années, les membres inférieurs au moins sont réduits à l'état squelettique ; ici, au bout de vingt ans, l'amyotrophie n'est pas encore considérable, à gauche du moins. Le diagnostic d'amyotrophie Charcot-Marie était donc bien loin d'être entièrement satisfaisant.

Des recherches de laboratoire devaient donner la clef du diagnostic : lymphocytose rachidienne, Wassermann positif.

Dès lors, le diagnostic s'imposait. Le malade, qui niait tout antécédent syphilitique et qui ne présentait aucun stigmate de syphilis (pas d'éruption, pas de signe d'Argyll-Robertson, pas de leucoplasie, pas d'aortite, etc.), était atteint d'amyotrophie d'origine syphilitique.

Le fait nouveau qu'apporte cette observation, c'est la possibilité pour une myélite syphilitique de prendre le masque d'une atrophie Charcot-Marie ou plutôt d'une amyotrophie à type péronier de Tooth, comme de déterminer une atrophie Aran-Duchenne ; il s'agit de deux localisations d'un processus sans doute identique. C'est en somme la simple extension à d'autres régions médullaires de ce que, en se basant sur des amyotrophies syphilitiques limitées de la main, sur des poliomyélites antérieures aiguës syphilitiques, l'on a appelé le « syndrome vasculaire syphilitique des cornes antérieures ».

Peut-être ce fait n'est-il si exceptionnel qu'en apparence, et certaines observations publiées sous le nom d'atrophie musculaire Charcot-Marie mériteraient-elles d'être revisées ; l'auteur rappelle que le signe d'Argyll-Robertson, dont Babinski a montré les relations presque constantes de cause à effet avec la syphilis nerveuse, a été observé dans les cas de Siemerling, de Cassirer et Maas, etc.

E. Feindel.

82) **Deux cas de Myopathie Atrophique à type Scapulaire,** par E. Carati (de Bologne). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 4, p. 269-271, 1917.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme atteinte de myopathie atrophique (Landouzy-Dejerine) ; l'observation est intéressante par la localisation purement scapulaire des muscles atteints et par l'absence, dans l'histoire de la malade, de tout antécédent familial. Cette malade présente une analogie surprenante avec celle qui fut présentée par le professeur Dejerine à la Société de Neurologie le 1er juin 1911.

Le second cas concerne un jeune homme chez qui la disposition de l'atrophie est un peu moins symétrique que dans le cas précédent. Mais ici encore la localisation purement scapulaire de l'atrophie et l'absence de tout caractère familial sont les faits principaux qui retiennent l'attention.

E. Feindel.

83) **Une Nouvelle forme familiale d'Atrophie Musculaire progressive d'Origine Spinale,** par Chas.-L. Dana. *Journal of nervous and mental Diseases*, t. XLI, fasc. 11, p. 681-685, novembre 1914.

L'auteur décrit une forme familiale de poliomyélite antérieure chronique, qui se manifesta chez dix membres d'une même famille et apparut toujours dans la seconde moitié de la vie.

L'observation princeps concerne une femme de 53 ans, chez laquelle, sans antécédent pathologique antérieur, survint une parésie du membre inférieur gauche avec atrophie et réaction de dégénérescence du quadriceps fémoral. Deux mois après, des manifestations semblables apparurent au membre inférieur droit et, trois mois après, l'atrophie gagna les membres supérieurs. La malade mourut dix mois après le début de la paralysie, vraisemblablement à la suite de troubles bulbaires. Sa grand'mère maternelle et huit membres de sa famille avaient présenté une histoire clinique analogue.

L'auteur conclut que, dans cette affection, il y a destruction successive de groupes cellulaires de la moelle ; l'affectation est progressive et la malade meurt en moins d'une année.

Ch. Chatelin.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 7 mars 1918.

Présidence de M. ENRIQUEZ, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Section du Nerf Cubital. Attitude atypique par Hyperextension des Doigts, par MM. André-Thomas et J. Lévy-Valensi.

La section complète du nerf cubital imprime à la main une attitude typique bien connue et décrite sous le nom de griffe cubitale. Cette attitude est cependant sujette à quelques variantes, suivant que la lésion siège au bras, au-dessus de l'origine des nerfs destinés au cubital antérieur et au fléchisseur profond, ou à l'avant-bras au-dessous de cette origine. La participation d'autres nerfs à des degrés divers, la présence de phénomènes irritatifs, etc., sont encore susceptibles d'apporter quelques modifications à l'attitude des doigts et de la main.

Le blessé que nous présentons à la Société montre à la fois une exagération de l'aspect de la main tel qu'on le rencontre dans la paralysie du nerf cubital et quelques différences qui tiennent à l'intervention d'un facteur dont la nature est sujette à discussion.

Observation. — Le soldat Gnib... Lucien, âgé de 21 ans, a été blessé le 20 avril 1917, à Berry-au-Bac, par un éclat d'obus entré au bord interne du bras gauche, à peu près à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, et sorti sur la face postérieure au-dessus du coude. La plaie a suppuré deux mois.

Il est entré le 27 juin 1917 à l'hospice Paul-Brousse, à Villejuif; la cicatrisation n'était pas encore achevée; il se présentait avec une paralysie complète du nerf cubital (cubital antérieur, fléchisseur profond — faisceaux 4 et 5 — muscles de l'éminence hypothénar, interosseux, adducteur du pouce); aucun mouvement de flexion des deux derniers doigts ne peut être exécuté. Déjà à cette époque notre attention avait été attirée par l'extension excessive de la 1re phalange des trois derniers doigts, surtout marquée pour le 4e et le 5e, par l'abduction du pouce, par l'extension des deux dernières phalanges des 4e et 5e doigts.

Aucune douleur spontanée, mais la pression du cubital est pénible et provoque des fourmillements dans la main; le nerf est très augmenté de volume, la douleur est encore réveillée par la pression de l'éminence hypothénar. Douleur particulièrement désagréable par le pincement de la peau dans le domaine du nerf cubital et du brachial cutané interne (ce nerf a été intéressé par la lésion), anesthésie dans le domaine du nerf cubital pour tous les modes de la sensibilité. Réaction de dégénérescence à peu près complète pour tous les muscles innervés par le cubital (examen du Dr Allard).

La situation ne se modifie guère; cependant, au cours d'un nouvel examen, pratiqué au mois d'octobre, le nerf cubital est douloureux à la pression sur tout le trajet de l'avant-bras; la piqûre dans le territoire du nerf cubital est seulement perçue quand elle est profonde, mais elle est perçue comme une sensation désagréable et mal localisée, irradiée. La sensibilité articulaire est difficile à explorer, à cause de l'hyperextension des doigts, non parce que la mobilisation des phalanges est impossible, mais à cause de la résistance des extenseurs des doigts, qui fournit des renseignements sur les mouvements imprimés.

Le blessé est, sur notre demande, opéré par M. Pascalis le 18 octobre 1917. Le nerf cubital est très adhérent au voisinage, il est le siège d'un volumineux névrome latéral; le nerf n'a pas été complètement sectionné et un pont de tissu sain est jeté entre le bout supérieur et l'inférieur. L'excitation mécanique du névrome, même dans sa portion la plus excentrique, est suivie de quelques secousses dans les fléchisseurs des derniers doigts. Néanmoins, comme la masse névromateuse est dure, résistante, cicatricielle, le nerf est réséqué sur une longueur de 2 centimètres et demi et la suture est faite après s'être assuré du bon état des deux bouts. Suites opératoires normales.

Nous n'insisterons pas sur les signes de restauration : le nerf cubital douloureux à la pression dans la gouttière épitrochléenne avec fourmillements dans l'avant-bras, douleurs à la pression de l'éminence hypothénar, hyperesthésie du brachial cutané interne. L'anesthésie persiste dans le domaine du cubital. La restauration motrice est nulle : on ne sent aucune contraction du cubital antérieur. Refroidissement global de la main, chair de poule permanente sur le bord interne de l'avant-bras.

L'attitude n'a guère varié depuis l'opération, l'hyperextension des doigts s'est plutôt accentuée. La main est toujours légèrement fléchie sur l'avant-bras et le tendon du grand palmaire se dessine nettement sous la peau; la flexion passive de la main est poussée un peu plus loin du côté gauche que du côté droit; au contraire l'extension rencontre beaucoup plus de résistance du côté gauche. La 1re phalange des 5e et 4e doigts est en hyperextension très marquée; la 1re phalange du 3e doigt est légèrement hyperétendue. La 2e phalange du 5e doigt présente une ébauche de flexion, elle manque pour la 2e phalange des autres doigts et pour la 3e phalange de tous les doigts. Le 5e doigt est en outre en abduction comme cela se voit couramment dans la paralysie du nerf cubital; le pouce est en abduction, ses deux phalanges en extension. Cette attitude peut être corrigée et on réussit par la mobilisation passive à fléchir tous les doigts, il n'existe donc ni ankylose ni rétraction, mais on éprouve une très grande résistance et la manœuvre provoque des douleurs sur la moitié interne de la face dorsale de la main, davantage au niveau des deux dernières articulations métacarpo-phalangiennes. L'extension forcée du poignet produit des sensations de brûlure dans l'éminence hypothénar, remontant sur le bord interne de l'avant-bras; on peut produire l'hyperextension de la 1re phalange sans fléchir la 2e. Dans les tentatives de flexion volontaire des doigts, le 2e et le 3e se plient, le mouvement n'est qu'esquissé pour les 4e et 5e doigts; la 1re phalange du 5e doigt ne se fléchit pas. La flexion des doigts est douloureuse et produit une sensation de brûlure dans l'éminence hypothénar. Les tentatives d'extension des doigts restent sans effet, les doigts ne pouvant être plus éten-

dus qu'ils ne le sont; ils sont légèrement écartés et l'index seul peut se déplacer légèrement en dehors et en dedans. L'opposition du pouce est de faible amplitude et ne dépasse pas le plan de l'index, la 2e phalange peut être fléchie, la 1re ne peut l'être. L'adduction du pouce peut être complètement effectuée par le long extenseur.

Le poignet s'étend légèrement et vient se placer sur le prolongement de l'avant-bras; dans cette tentative, l'extenseur commun se contracte seul. La flexion du poignet peut être exécutée, les mouvements d'abduction et d'adduction sont presque nuls. Pendant l'extension du poignet, la flexion des doigts n'est pas augmentée.

L'hypertonie de l'extenseur commun, antagoniste des muscles paralysés, se rencontre habituellement à des degrés divers au cours de la paralysie du cubital, de même que l'hypertonie de l'abducteur du pouce pour des raisons du même ordre (1). En même temps le poignet se met en flexion par action du grand palmaire qui agit synergiquement avec les extenseurs des doigts. Toutefois, dans le cas présent, cette hypertonie est excessive. D'autre part, l'extension des deux dernières phalanges des 4e et 5e doigts, qui cède à peine quand on ramène le poignet en extension, ne se rencontre pas habituellement dans la paralysie du cubital, parce que cette action relève surtout des muscles interosseux correspondants. Comme l'a montré Duchenne de Boulogne, l'action extensive que cause l'extenseur commun des doigts sur ces deux phalanges pendant l'excitation faradique cesse à partir du moment où la main se place sur le prolongement de l'avant-bras. Il faut donc admettre dans le cas présent une disposition spéciale des expansions tendineuses de l'extenseur commun sur les deux dernières phalanges.

L'hypertonie de l'extenseur commun est telle que la flexion passive des phalanges rencontre une très sérieuse résistance et à la palpation le muscle paraît dur, contracté; l'hypertonie est devenue une véritable contracture.

La pression du muscle est douloureuse et provoque une sensation de courant électrique qui se propage jusqu'à l'extrémité des deux derniers doigts : ce fait paraît étrange parce que, à part les rameaux capsulaires que fournit le nerf cubital à l'articulation du coude, nous ne connaissons aucun filet de ce nerf qui se rende à la face postérieure de l'avant-bras et qui entre en rapport avec l'extenseur commun Peut-être s'agit-il dans ce cas d'une anomalie de distribution, dont nous n'avons trouvé jusqu'ici aucun exemple. Le rôle de cette hyperesthésie douloureuse du muscle dans la pathogénie de la contracture est difficile à établir : celle-ci existait avant l'opération et persistait immédiatement après.

Peut-être faut-il faire intervenir un état spécial de la fonction antagoniste des muscles ou bien encore l'habitude? Depuis qu'il est entré dans le service, ce blessé ne se sert jamais de sa main gauche, qu'il tient telle qu'on la voit actuellement, appuyée par la paume contre la cuisse. Aucune explication complètement satisfaisante ne se présente à l'esprit.

II. Inopportunité des Appareils d'Immobilisation et des Appareils de Prothèse chez les sujets atteints de Troubles moteurs d'origine névropathique, par MM. Henry Meige et P. Béhague.

A l'occasion d'un militaire atteint de troubles de la marche dont la nature névropathique ne paraît pas douteuse, et qui cependant a été muni d'un appareil prothétique dont l'opportunité est très contestable, nous voudrions demander

(1) André-Thomas. Le tonus du poignet dans la paralysie du nerf cubital. *Paris médical*, 8 décembre 1917.

à la Société de Neurologie de formuler son opinion sur les cas de ce genre, qui, malheureusement, sont encore nombreux.

Voici d'abord l'histoire de cet homme :

Observation. — Le 15 juillet 1915, S... fit une chute sur le genou droit ayant déterminé, paraît-il, une hémarthrose qui fut ponctionnée.

Il est évacué à Vals, où il reste trois mois, en sort guéri, et après avoir fait au dépôt un séjour de deux mois, il est envoyé au front. Mais il n'y reste que deux jours et est évacué à nouveau pour raideur de la jambe droite. Cette fois, on le conserve un certain temps dans la zone des armées et on lui applique un appareil plâtré sans résultat. Nouvelle évacuation sur l'intérieur, d'abord à Royat, où la jambe est immobilisée dans une gouttière, puis au Centre neurologique de Vichy, où l'on fait la rééducation de la marche et un traitement électrique et hydrothérapique; enfin on lui applique une planchette maintenue par des attelles, immobilisant tout le membre inférieur droit. C'est muni de cet appareil qu'il est évacué sur Moulins. Là, on continue la rééducation de la marche dans la journée, mais chaque nuit on immobilise la jambe dans un appareil plâtré amovible. Brusquement survient une hémiplégie droite frappant le membre inférieur et supérieur du côté droit ainsi que la face, accompagnée d'une hémianesthésie superposée et de perte de l'ouïe du même côté. Cet épisode disparut au bout de trois semaines. C'est alors qu'on l'envoya au Centre de réforme de Riom, où il fut réformé temporairement avec gratification de 300 francs. De plus, on lui conseilla de se faire faire un appareil prothétique à Saint-Maurice. Il porte encore aujourd'hui cet appareil qu'il n'a pas quitté depuis un an.

Maintenu réformé au bout de trois mois, il est récupéré au bout de six et dirigé sur son dépôt à Versailles C'est de là qu'il nous fut envoyé en consultation à la Salpêtrière.

Notre réponse a été la suivante : « Il s'agit de troubles nettement névropathiques, on ne constate aucun signe organique en dehors d'une atrophie du membre inférieur droit qui peut n'être que la conséquence de l'immobilisation et de l'inaction Les troubles que présente cet homme sont le produit d'une imagination absurde et destinés à impressionner autrui. En conséquence, il convient de le diriger sans retard sur le Centre neurologique de Salins. »

Trois mois se sont écoulés depuis lors, pendant lesquels S... a été évacué de son dépôt sur l'hôpital Dominique-Larrey à Versailles, d'où il nous revient pour nouvel examen avec cette question : « N'y aurait-il pas lieu de l'évacuer sur un Centre de neurologie ?... »

Bien qu'un nouvel examen n'ait fait que confirmer notre premier avis, afin de faire une enquête plus approfondie, nous avons demandé l'entrée de cet homme dans notre service à la Salpêtrière.

Voici les résultats de notre observation.

Lorsqu'on examine S... dans le décubitus horizontal, on constate plusieurs particularités.

D'abord, une légère flexion de la jambe droite sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, faciles à réduire par une légère pression; en outre, le pied droit est en adduction.

Lorsque le membre est ramené sur le plan du lit, il semble raccourci : le talon droit est de 2 à 3 centimètres plus haut que le gauche On reconnaît vite que cette dénivellation tient uniquement à un mouvement de bascule du bassin : l'épine iliaque droite est plus élevée que la gauche de 2 à 3 centimètres.

L'échancrure costo-iliaque droite est très accentuée.

Par une traction suffisamment prolongée sur le pied, on arrive à corriger cette attitude et à ramener les deux talons au même niveau; mais ils ne tardent pas à reprendre spontanément leur position habituelle.

D'ailleurs tous les mouvements passifs de l'articulation de la hanche se font aisément, à droite comme à gauche

Les mouvements actifs du membre inférieur droit sont très réduits. Cependant tous les muscles sont capables de contractions assez énergiques, ils font même des saillies accentuées à la cuisse et dans la région du flanc et leur hypertonicité est manifeste. Mais ces contractions demeurent stériles et ne réalisent que de faibles déplacements, ce qui tient à ce qu'elles se font simultanément dans tous les groupes fonctionnels, fléchisseurs, extenseurs, rotateurs, adducteurs : il en résulte une immobilisation forcée, appréciable au palper manuel.

Dans les mouvements commandés, la flexion de la jambe droite sur la cuisse se fait assez correctement, mais l'extension est toujours incomplète en raison d'une contracture des muscles de la région postérieure de la cuisse, qui, d'ailleurs, peut être corrigée par une traction vigoureuse, ou une pression sur le genou A la suite de cette manœuvre, le membre inférieur présente un tremblement violent, d'amplitude variable, qui cesse cinq à six secondes après l'effort de correction; puis, la jambe, comme poussée par un ressort, se place de nouveau en flexion sur la cuisse.

Il n'existe au membre inférieur droit aucun trouble vaso-moteur — la peau et les phanères sont de consistance et d'aspect normaux; mais ce membre est un peu plus froid que le gauche et surtout il est atrophie : à 14 centimètres du bec de la rotule la circonférence de la jambe est de 30 centimètres à droite contre 32 à gauche; à la cuisse la différence est plus sensible encore : à 20 centimètres au-dessus du bord supérieur de la rotule on trouve une circonférence de 47 centimètres a gauche contre 41 seulement à droite.

Ce sont d'ailleurs les seuls signes objectifs que l'on puisse constater.

Les réflexes rotuliens sont très vifs des deux côtés et un peu plus brusques du côté sain que du côté malade. Les achilléens sont égaux et normaux; les radiaux sont vifs, mais égaux.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. Le cutané abdominal est égal à droite et à gauche ainsi que le réflexe crémastérien

Il existe une anesthésie complète au tact, à la piqûre, au chaud et au froid de toute la cuisse droite, depuis le pli de l'aine jusqu'au genou.

L'appareil dont S... a été muni consiste en une longue botte de cuir lacée emboîtant le pied, la jambe et la cuisse, munie d'attelles latérales en acier articulées au cou-de-pied mais non au genou. Cet appareil est fort lourd, et la pression exercée à la face interne du genou a déterminé une large excoriation encore à vif.

Muni de son appareil, cet homme marche pesamment avec une légère claudication, ce que suffit à expliquer le poids de l'appareil. Mais ce qui est plus difficilement explicable, c'est que chaque fois qu'il porte la jambe droite appareillée en avant, son torse semble s'effondrer du même côté, dans un énorme déhanchement. Ce dernier d'ailleurs est beaucoup plus apparent au cours des examens, quand l'homme est déshabillé, que lorsqu'il circule vêtu dans les salles.

Quand l'appareil est retiré, c'est un tout autre type de démarche. Debout, S... se tient uniquement sur la jambe gauche, en station hanchée, le pied droit reposant à peine sur le sol. Dès qu'on lui commande de porter la jambe droite en avant, il fait quelques contorsions, puis subitement s'accroupit, les deux mains touchant le sol, dans l'attitude du coureur prêt à prendre son élan Il se redresse ensuite, vivement, complètement droit, recommence quelques mouvements saccadés de la jambe droite, qui avance à peine de quelques centimètres, et soudain, il s'affaisse de nouveau.

Pendant cet exercice singulier, le torse reste parfaitement droit. Et il en est de même pendant la marche à cloche-pied que S... exécute à la perfection quand il n'a pas son appareil.

Mais il est déconcerté par la station sur les genoux et par la marche a quatre pattes; n'y étant pas preparé, il s'y dérobe en s'effondrant sur le sol.

L'histoire de cet homme et les caractères des troubles moteurs qu'il présente ne sauraient prêter à une longue discussion.

Si, à l'extrême rigueur, on peut concevoir une relation de cause à effet entre le traumatisme initial du genou et l'atrophie et la contracture des muscles périarticulaires, d'autre part la répartition des troubles sensitifs, l'existence d'une hémiplégie pithiatique transitoire nettement caractérisée, enfin les bizarreries paradoxales de la démarche, prouvent surabondamment que l'élément névropathique est prépondérant. On peut même se demander si, dans ces fantaisies motrices, il n'y a pas une participation volontaire du sujet, destinée à attirer sur lui l'intérêt et la commisération dans un but facile à deviner.

On peut donc admettre que trois facteurs concourent à la réalisation de cet état :

1° Un facteur *physiopathique* : atrophie et contracture d'ordre réflexe consécutives à un traumatisme du genou;

2° Un facteur *pithiatique* : anesthésie en demi-caleçon de bain; hémiplégie hystérique transitoire;

3° Un facteur *volontaire* : exagération des troubles de la station et de la marche.

Mais si l'on ne peut pas passer sous silence la possibilité de l'élément physiopathique, il ne paraît pas douteux que les deux autres interviennent pour la plus large part, et le dernier tout spécialement.

Les cas de ce genre sont si fréquents que nous n'aurions pas même songé à présenter ce malade s'il ne nous avait paru opportun d'attirer à nouveau l'attention de la Société sur trois questions qui réclament une question d'ordre pratique.

I. — *Que faut-il penser de l'application d'appareils d'immobilisation, plâtrés ou autres, destinés à remédier aux contractures d'ordre névropathique ?*

Nous croyons, pour notre part, que ce mode de traitement, trop généralement usité, est le plus souvent inefficace ; bien plus, il va fréquemment à l'encontre de son but. L'appareil de correction risque de devenir un *appareil de fixation.* S'il est de mise dans quelques cas particuliers, c'est à la condition que *son emploi ne soit jamais prolongé.* On peut y recourir, très passagèrement, à titre d'adjuvant psychothérapique. Mais mieux vaut s'en abstenir.

II. — *N'est-il pas regrettable que les Centres de prothèse délivrent des appareils orthopédiques aux sujets atteints de troubles névropathiques ?*

La Société de Neurologie a déjà formulé nettement son opinion à ce sujet. Sa Commission de Prothèse nerveuse a exprimé devant la Commission d'Orthopédie le vœu suivant :

1° Tout « blessé nerveux » justiciable d'un appareil de prothèse sera soumis d'abord à un examen neurologique spécial où seront précisées les conditions à remplir par l'appareil qui devra lui être appliqué ;

2° Ce blessé, aussitôt muni de son appareil, sera examiné à nouveau, afin qu'on puisse s'assurer que l'appareil remplit bien les conditions exigées.

Malgré les instructions données par le Service de Santé, il ne semble pas que cette mesure ait été appliquée comme il eût été désirable.

Il paraît opportun de signaler à nouveau les inconvénients, les dangers même de ces appareils de prothèse, fort coûteux, et qui vont à l'encontre de leur but.

III. — *Lorsqu'un homme est atteint de troubles moteurs de nature pithiatique, est-il préférable de le munir d'un appareil de prothèse permettant d'utiliser cet homme dans une certaine mesure, ou doit-on persister à ne pas l'appareiller, dût-il rester complètement inutilisable ?*

A cette question, très délicate, et dont cependant l'importance pratique est grande, nous ne croyons pas qu'on puisse donner une réponse en termes absolus. C'est affaire d'appréciation pour chaque cas particulier.

Nous serions heureux que la Société de Neurologie veuille bien se prononcer sur les trois points que nous venons de lui soumettre.

M. André-Thomas — Depuis quelques mois j'examine un assez grand nombre de blessés qui me sont adressés soit en vue d'une réforme, soit à la fin d'une

réforme temporaire et j'ai été frappé plusieurs fois, comme mes collègues, par l'invraisemblance, l'inutilité et même le danger d'appareils prothétiques délivrés à des blessés qui n'auraient jamais dû en être munis en raison de la nature névropathique et de la curabilité de leur infirmité. L'appareil entretient l'infirmité et l'idée de l'infirmité ; à ce double point de vue il est néfaste.

L'appareillage doit être tout à fait interdit pour cette première catégorie de blessés, du moins à titre définitif. Il devrait être davantage surveillé, lorsqu'il est appliqué à des blessés dont l'infirmité en est justiciable, que cette infirmité paraisse définitive ou qu'elle soit reconnue curable. Dans certains cas l'appareil est adapté de telle manière qu'il comprime les nerfs et les vaisseaux et il devient la cause de complications nouvelles. D'autre part on voit des blessés dont un nerf est plus ou moins endommagé, voire même suturé, et que l'on réforme temporairement, après leur avoir délivré un appareil qui remédie à l'attitude vicieuse ; les blessés sont complètement perdus de vue par le médecin, mais le nerf se restaure parfois sous l'appareil et si la fonction musculaire ne se rétablit pas bien souvent parallèlement à la restauration des nerfs, c'est que l'appareil l'entrave directement ou indirectement, en favorisant sans cesse le jeu des antagonistes. On rencontre ainsi des blessés, dont le nerf est plus ou moins complètement régénéré, dont les muscles ne présentent plus la réaction de dégénérescence, dont la sensibilité est déjà en grande partie revenue, mais chez lesquels l'impotence est aussi grande qu'au début, parce que, habitués à se servir de leur main dans les conditions que leur offre l'appareil, ils ont oublié en quelque sorte l'usage de muscles qui n'ont pas fonctionné depuis plusieurs mois et ils n'ont pas bénéficié de la rééducation motrice, si utile en pareil cas, dès le premier signal de la restauration du nerf. Le dommage causé par le port de l'appareil est d'autant plus grand qu'il a été plus longtemps maintenu ; le fait se rencontre couramment pour la paralysie radiale. Chose encore plus étrange, on voit des blessés dont l'appareil, loin de corriger l'attitude défectueuse, ne fait que la maintenir. C'était le cas de deux soldats qui sont entrés dans notre service de l'hôpital Paul-Brousse à Villejuif pour un pied varus équin par contracture apparue à la suite d'une blessure insignifiante ; tous deux sont porteurs d'une chaussure orthopédique, confectionnée de telle manière que le pied est relevé sur son bord interne. L'un de ces blessés, dont l'infirmité remontait à dix-huit mois, a été guéri rapidement après suppression de la chaussure et quelques séances de rééducation, l'autre est en bonne voie de guérison.

Beaucoup de ces infirmités névropathiques entretenues par un appareil sont susceptibles de guérir rapidement dans nos services, à la condition que les intéressés soient entraînés immédiatement et qu'un résultat soit obtenu dès le premier contact. Ce n'est qu'en cas d'insuccès persistant et vis à-vis des malades rebelles et récalcitrants qu'il faut avoir recours à des mesures plus rigoureuses, telles que l'envoi dans le Centre de Salins ou les centres similaires qu'il est question de créer.

III. Trois cas d'Ostéomes-Ossifications Périostés Juxta-Musculaires et Interfasciculaires, chez des Paraplégiques par Lésion traumatique de la Moelle Épinière, par Mme Dejerine et M. A. Ceillier.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie trois paraplégiques par blessure de guerre de la moelle épinière, chez lesquels se sont développées, avec une localisation variable, des *ostéomes*, des ossifications périostées

juxta-musculaires et interfasciculaires. Le muscle iliaque et les adducteurs gauches sont atteints chez l'un, les deux quadriceps fémoraux chez l'autre, le moyen fessier gauche chez le troisième. Chez le premier blessé la lésion est constituée; l'infiltration osseuse a envahi la presque totalité du muscle et produit une tuméfaction, appréciable à la palpation et à l'inspection, qui soulève les téguments. Chez le deuxième la lésion est en formation, l'ossification est moins développée et est en voie d'accroissement. Chez le troisième la lésion est au début, il n'y a pas encore de tumeur, la palpation et la radiographie permettent de constater la présence de noyaux osseux disséminés dans l'épaisseur du moyen fessier.

Le premier et le troisième blessé présentent de plus des ostéophytes développés dans le tissu fibreux juxta-articulaire du genou et coiffant le condyle interne du fémur; le deuxième des rétractions fibreuses périarticulaires des orteils et de l'aponévrose plantaire. Nous donnerons successivement le résumé de nos trois observations.

Observation I — *Soldat A..., 23 ans. Blessé le 9 mars 1916. Fracture du rachis. Lésion médullaire au niveau de D_8. Paraplégie spasmodique. Anesthésie superficielle absolue. Sensibilité profonde partiellement conservée. Troubles sphinctériens et trophiques. Ostéomes englobant le muscle iliaque, les adducteurs, le pectiné. Ostéophytes juxta-articulaires des condyles internes des fémurs.*

Blessé le 9 mars 1916. Projeté par l'éclatement d'un minenwerfer, retombe sur le dos contre les rondins d'un abri. A l'ambulance on diagnostique une fracture de la colonne vertébrale, et l'on met un corset plâtré. Le 18 mars on opère (esquillectomie). A... entre à la Salpêtrière, service militarisé de la Clinique des maladies nerveuses, — docteur André-Thomas — le 23 mars 1917, où il est soigné par l'un de nous. Le 16 avril 1917, il est évacué sur l'Hôpital V. G 83, devenu le nouveau service de l'Institution Nationale des Invalides, où nous le retrouvons.

Le blessé présente une cicatrice opératoire au niveau des Ve, VIe, VIIe, VIIIe et IXe apophyses épineuses dorsales. On ne sent pas les VIe, VIIe et VIIIe apophyses épineuses.

Antérieurement à son entrée à la Salpêtrière, la paraplégie aurait été flasque pendant plusieurs mois, mais nous ne possédons aucun examen neurologique.

Etat du 24 mars 1917 :

Mouvements volontaires. — Paraplégie totale, absolue. Légère contraction de la sangle abdominale.

Mouvements passifs. — Légère raideur articulaire des hanches, des genoux, des cous-de-pied Les orteils, surtout le gros orteil, sont en flexion et fixés partiellement par des rétractions fibreuses périarticulaires.

Mouvements spontanés, involontaires. — Très vifs, très fréquents, ils consistent en mouvements énergiques de retrait des membres inférieurs. Ils apparaissent à l'occasion du moindre bruit ou du moindre effort, mouvement de la tête, mouvement du tronc.

Réflexes — Tendineux : exagération des réflexes patellaires, achilléens, bicipital, des adducteurs ; réflexes périostés : la percussion du cuboïde détermine la flexion plantaire des orteils ; réflexe cutané plantaire : contraction énergique du tenseur, flexion de la cuisse, extension du gros orteil, extension et éventail des quatre derniers orteils ; réflexes cutanés : crémastérien aboli, abdominal supérieur et inférieur abolis, réflexe anal conservé, provoqué par une excitation légère même à distance (face postérieure de la cuisse) Clonus du pied et de la rotule.

Mouvements réflexes de défense. — Très vifs, très brusques, provoqués par les manœuvres habituelles et même par le simple attouchement. La zone réflexogène s'étend jusqu'à D_{11}.

Sensibilité. — Anesthésie des sensibilités superficielles complète jusqu'à D_8. Le sens des attitudes, très affaibli, n'est pas complètement aboli pour les hanches, les genoux. Les vibrations du diapason sont perçues faiblement au tarse, assez bien à partir du genou. Aucune douleur dans les membres inférieurs.

Troubles sphinctériens. — Incontinence d'urine par regorgement ; mise d'une sonde à demeure. Fistule urinaire s'ouvrant à la partie antérieure des bourses. Infection vésicale, urines troubles, avec dépôt purulent. Incontinence des matières.

Troubles trophiques. — Escarre sacrée ancienne. Légère atrophie musculaire. Antérieurement à son entrée à la Salpêtrière le blessé aurait présenté un gros œdème blanc, bilatéral, des membres inférieurs, d'avril à juin 1916. Depuis, l'œdème est resté très discret.

Évolution. — L'état du blessé est resté rigoureusement stationnaire au point de vue neurologique. En mars 1918, la paraplégie est toujours absolue, l'anesthésie a les mêmes limites, la spasmodicité est aussi marquée. Le blessé a présenté plusieurs poussées fébriles, à intervalles irréguliers, avec fièvre à grandes oscillations, durant environ une semaine, en relation généralement avec une recrudescence de l'infection urinaire. Une hémoculture, pratiquée le 20 janvier 1918, a montré la présence exclusive du colibacille. A cette époque se sont développées deux escarres ischiatiques.

En dehors de ces poussées fébriles, l'état général du blessé est assez bon. Il peut sortir

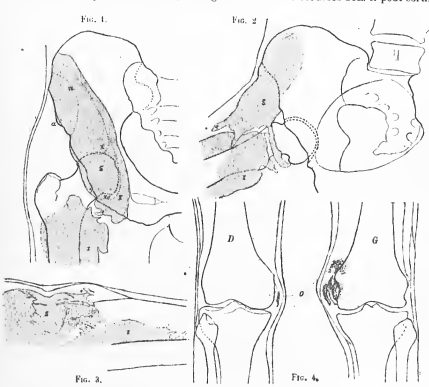


Fig. 1 à 3. — Ostéomes, à point de départ périosté, englobant, d'une part, le muscle iliaque, d'autre part, la partie inférieure des adducteurs et du pectiné. (Obs. I, soldat A...).

Calques radiographiques de la hanche gauche vue de face (*fig. 1*), de trois quarts (*fig. 2*), de profil (*fig. 3*). Les chiffres romains de la figure 1 indiquent l'extension de la néoformation osseuse : VII, en août 1917; X, en octobre; XII, en décembre; II, en février 1918. Remarquer l'intégrité de l'articulation coxo-fémorale (*fig. 2*), le soulèvement des téguments (*fig. 3*). *S*, ostéome supérieur à point de départ iliaque. — I, ostéome inférieur à point de départ fémoral. — *a*, épine iliaque antérieure et supérieure.

Fig. 4. — Ostéophytes juxta-articulaires (*o*) coiffant le condyle interne des fémurs et faisant, à gauche, saillie sous les téguments.

en voiture mécanique. Il travaille dans notre atelier de rééducation professionnelle où il apprend la sténo-dactylographie.

Ossifications périostées juxta-musculaires et interfasciculaires. Ostéophytes juxta articulaires. — En juillet 1917, seize mois après la blessure, la masseuse attire l'attention sur une tuméfaction de la grosseur d'une petite noix, très dure, siégeant à la face interne de l'épine iliaque antérieure et supérieure du côté gauche, et paraissant faire corps avec celle-ci. Cette tuméfaction augmente lentement de volume et atteint au mois d'août (VII, *fig. 1*) les dimensions d'un œuf de poule. En octobre (X, *fig. 1*) elle dépasse

l'arcade crurale, qu'elle soulève, et se termine par une pointe mousse qui atteint le triangle de Scarpa.

En palpant soigneusement la région, nous avons pu reconnaître l'existence d'une induration profonde occupant la partie interne du triangle de Scarpa et distincte de la première tuméfaction.

Actuellement on constate :

1° Une tumeur oblongue, ovoïde, d'une longueur de 15 centimètres, grosse comme le poing, partant de la fosse iliaque interne et dépassant légèrement l'arcade crurale. Cette tumeur est dure et a la consistance de l'os. Elle est assez régulière et lisse ;

2° Une tuméfaction dans la partie interne du triangle de Scarpa, indépendante de la précédente, paraissant occuper le moyen adducteur et le pectiné. Elle est irrégulière et présente des aspérités.

Ces formations soulèvent des téguments et sont visibles à l'œil nu. La peau qui les recouvre ne leur est pas adhérente et est d'aspect normal. Les vaisseaux fémoraux sont fortement repoussés en dedans, refoulés dans la partie interne de l'anneau crural.

Lorsqu'on mobilise la cuisse, principalement dans le mouvement de rotation de la cuisse, les deux tumeurs frottent l'une contre l'autre, produisant de la crépitation et des craquements, et donnant à la main qui palpe la sensation de deux surfaces osseuses, rugueuses, frottant l'une contre l'autre.

Radiographie. — Une série de radiographies, faites dans différentes positions (malade couché sur le dos, sur le ventre *(fig. 1)*, radiographie de profil *(fig. 3)*, de trois quarts *(fig. 2)*, montre l'existence de deux ombres distinctes *(fig. 1 à 4, S, I)*, répondant aux tuméfactions senties par la palpation. Ce qui frappe avant tout dans ces radiographies c'est l'intégrité absolue du squelette : l'os iliaque et le fémur ont des contours précis, ils ne présentent aucune aspérité, aucun élargissement pathologique. L'articulation coxo-fémorale est normale *(fig. 2)*.

En même temps que nous observions ces ostéomes, notre attention était attirée sur l'hypertrophie apparente du condyle interne de chaque fémur. Les ostéophytes, dont la radiographie nous a révélé l'existence *(fig. 4, O)*, ne peuvent être distingués, par la palpation, des condyles internes ; ils forment une grosse masse qui soulève les téguments et est très apparente à la vue. Les mouvements passifs du genou donnent une légère crépitation.

Le blessé n'a jamais eu, à la Salpêtrière ou aux Invalides, d'épanchement articulaire et il dit n'en avoir pas eu antérieurement.

La radiographie montre d'une part l'intégrité parfaite des condyles, des plateaux tibiaux, des surfaces articulaires, d'autre part l'existence d'un ostéophyte du côté droit et d'une masse formée par la fusion de plusieurs ostéophytes du côté gauche ; cette masse étant elle-même surmontée d'un ostéophyte isolé *(fig. 4, O)*.

OBSERVATION II. — ***Soldat P..., 25 ans. Blessé le 16 avril 1917 par balle. Lésion médullaire au niveau de D_{12}. Paraplégie en voie de spasmodicité. Anesthésie superficielle absolue. Sensibilité profonde partiellement conservée. Troubles sphinctériens et trophiques. Ostéomes des deux quadriceps fémoraux. Rétraction de l'aponévrose plantaire. Griffe des orteils.***

Blessé le 16 avril 1917 par balle. Séton de la paroi postérieure du thorax, orifice d'entrée IXe espace intercostal gauche, orifice de sortie IXe espace intercostal droit. Le billet d'hôpital porte : lésions pulmonaires, hémoptysies, gêne respiratoire, paraplégie flasque, anesthésie. Cystostomie faite le 17 avril 1917.

État du blessé le 3 juillet 1917, à son entrée à l'Hôpital des Invalides :

Mouvements volontaires. — Paraplégie flasque complète. Légère contraction possible de la sangle abdominale.

Mouvements passifs — Rétractions péri-articulaires qui englobent à droite le tendon rotulien ; la flexion des genoux ne peut dépasser un angle de 135°, raideur des cous-de-pied, des orteils, qui, relativement souples à gauche, se disposent à droite en griffe avec flexion plantaire et pied creux.

Mouvements spontanés involontaires. — Quelques légères contractions fibrillaires et fasciculaires de la cuisse droite, accusées surtout dans le droit antérieur et le vaste interne

Réflexes. — Patellaire et achilléen abolis ; réflexe cutané plantaire aboli ; réflexes crémastérien, abdominal inférieur, anal abolis.

Aucun mouvement réflexe de défense. — Pas de clonus du pied ou de la rotule.

Sensibilité. — Anesthésie à tous les modes jusqu'à L_2, avec une zone d'anesthésie

médiane suspubienne (D_{12}-D_{11}). Au dire du blessé, très catégorique à cet égard, la limite de l'anesthésie remontait au début jusqu'à la ligne xyphoïdienne. Le sens des attitudes, conservé faiblement aux genoux, est aboli au-dessous; les vibrations au diapason ne sont perçues qu'à partir de la crête iliaque.

Troubles sphinctériens. — Le blessé a une cystostomie et n'éprouve aucune sensibilité

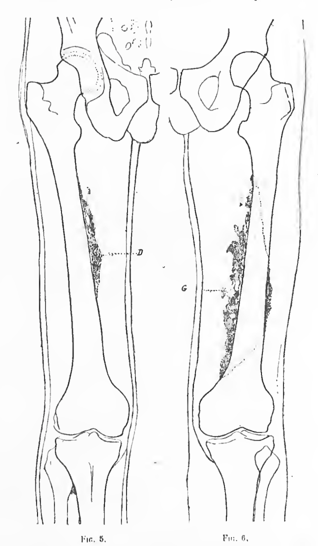


Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 5 et 6. — Ostéomes. — Ossifications périostées juxta-musculaires et interfasciculaires pénétrant dans les muscles sous-crural et vastes internes. Calques radiographiques, d'après les excellents clichés du docteur Lescuyer. (Obs. II, soldat P...)

La prolifération osseuse s'étend le long de la diaphyse fémorale, son ombre se détache nettement du fémur dont les contours sont normaux. Remarquer la surface libre, mamelonnée, déchiquetée de la néoformation osseuse dont les prolongements, sous forme d'aiguilles osseuses irrégulières, semblent s'enrouler à la manière d'un cornet. Aux genoux, absence de plaques osseuses juxta-condyliennes.

vésicale lorsqu'on lui fait un lavage. Anesthésie rectale, rétention des matières, pas de sensation de besoin.

Troubles trophiques. — Escarre sacrée large comme la paume des deux mains, ayant un mauvais aspect, plaques de sphacèle. Escarres talonnières profondes.

Œdème des membres inférieurs blanc et mou.

État général. — Mauvais. Vomissements incessants. Inappétence, état saburral du tube digestif. Urines troubles. Céphalées. Somnolence continue. Congestion des bases pulmonaires. Température à 38°. Pâleur des téguments. Hémoptysies. Pas de congestion des sommets.

Évolution. — En juillet 1917, oblitération de la cystostomie et mise d'une sonde à demeure. Pendant les mois de juillet, août, septembre, le blessé présente, tous les quinze jours en moyenne, des poussées fébriles durant quatre ou cinq jours : la température monte à 39-40°, les urines sont purulentes, les vomissements fréquents, l'inappétence est complète. En même temps les escarres se creusent, une nouvelle escarre apparaît au tiers inférieur de la jambe en dehors et le long du tendon d'Achille. Un gros œdème mou s'installe aux membres inférieurs et s'étend aux fesses.

On lutte, par la mobilisation, contre les raideurs articulaires qui s'accentuent.

En *novembre*, l'état général s'améliore considérablement, les vomissements cessent, l'inappétence disparaît, les urines deviennent claires, l'œdème diminue et se localise, comme il l'est actuellement, à la face postérieure des jambes et des cuisses et aux fesses. Les escarres se cicatrisent progressivement.

Aux petites contractions fibrillaires et fasciculaires involontaires du mois de juillet

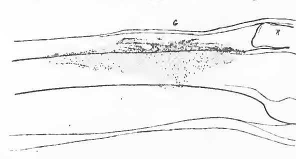


FIG. 7. — Cuisse gauche vue de profil. Calque radiographique, d'après le cliché du docteur Lescuyer. (Obs. II, soldat P...)

L'ostéome du quadriceps soulève les téguments.

ont succédé des contractions et des spasmes musculaires plus accentués du quadriceps droit, capables de soulever légèrement le talon au-dessus du plan du lit.

Les premiers mouvements réflexes de défense apparaissent dans le membre inférieur droit et sont provoqués par la manœuvre du tarse, le pincement de la peau du dos du pied, du mollet.

Le pincement du mollet gauche amène une contraction involontaire du quadriceps droit. Il n'existe aucun mouvement de défense et aucun mouvement spontané involontaire dans le membre inférieur gauche.

La recherche du réflexe cutané plantaire droit, tout en restant sans réaction du côté des orteils, provoque une contraction du quadriceps et du tenseur du fascia lata.

Le 2 mars 1918 apparaît le réflexe achilléen droit, le 25 mars, le réflexe rotulien droit. La paraplésie est toujours complète et totale.

OSSIFICATIONS MUSCULAIRES ET RÉTRACTIONS FIBREUSES. — En septembre 1917, cinq mois après la blessure, la masseuse nous fait observer qu'il se forme au tiers moyen de la cuisse droite, au tiers inférieur de la cuisse gauche, une induration de consistance ligneuse, osseuse, semblant faire corps avec le fémur.

A la cuisse gauche, elle revêt la forme d'une cuirasse qui enveloppe le tiers inférieur du fémur, dont elle augmente le diamètre transversal, sur une hauteur de 10 à 12 centimètres. A la cuisse droite la formation est plus étroite, moins régulière et mesure 8 à 10 centimètres de haut.

La *radiographie (fig. 5-6-7)* montre, à notre grande surprise, des fémurs absolument normaux qui, nulle part, ne présentent d'élargissement pathologique, d'aspérités, d'exostoses.

De chaque côté du fémur, au tiers moyen à droite *(fig. 5, D)*, au tiers inférieur à

gauche *(fig. 6 et 7, G)*, se projette une ombre qui correspond à l'induration sentie à la palpation, et qui est dissociée de celle du fémur. Nous localisons ces indurations dans le muscle sous-crural et les deux vastes. On reconnaît nettement, sur le cliché, des travées osseuses qui se dessinent, semble-t-il, suivant le mode d'insertion des tendons semipenniformes des vastes *(fig. 6 et 7)*.

Depuis l'époque où nous avons constaté ces ossifications, nous avons pu assister à leur développement en hauteur et en épaisseur. Elles sont devenues apparentes à la vue, soulevant les téguments de la face antérieure de la cuisse *(fig. 7)*. La peau qui les recouvre est d'aspect normal. A la palpation elles forment une masse volumineuse, irrégulière, de consistance osseuse, s'étendant en hauteur sur la plus grande partie des diaphyses fémorales.

Par des radiographies successives nous avons pu assister, en quelque sorte, à l'extension et à la prolifération des travées osseuses.

Le soldat P... présentait, à son entrée aux Invalides, des raideurs articulaires surtout marquées aux genoux et aux orteils du pied droit. Malgré nos efforts, malgré une mobilisation activement conduite des orteils, ceux-ci sont devenus de plus en plus raides. Une heure après la séance de mobilisation, les orteils sont aussi figés qu'avant. Actuellement ils sont maintenus en flexion plantaire avec adduction et déplacement latéral total en dedans par des rétractions fibreuses péri-articulaires. On constate également un pied creux avec rétraction de l'aponévrose plantaire.

Aux genoux et aux pieds, la radiographie ne montre la production d'aucune néoformation osseuse, ni exostoses, ni ostéophytes, ni déformation des surfaces articulaires. Les contours et la texture des os apparaissent avec une netteté d'autant plus grande que leur décalcification est très accusée.

OBSERVATION III. — *Soldat M..., 24 ans. Fracture du rachis D_{10}, D_{11}, D_{12}, L_1. Paraplégie spasmodique. Anesthésie superficielle complète jusqu'à D_{12}. Sensibilité profonde partiellement conservée. Troubles sphinctériens et trophiques. Ossification intra-musculaire du moyen fessier gauche. Ostéophytes juxta-articulaires du genou gauche.*

Fait prisonnier par les Allemands le 18 décembre 1914, le soldat M..., employé comme travailleur dans une mine, est blessé dans un éboulement survenu le 17 juillet 1915. Il est transporté sans connaissance à l'hôpital où on lui met un corset plâtré. Nous ne possédons aucun renseignement médical sur le séjour du blessé en Allemagne. Celui-ci nous dit qu'en dehors de la fracture du rachis et d'une égratignure à l'arcade sourcilière droite, il n'a pas eu d'accident local : pas d'hématome, pas d'ecchymoses, pas d'épanchement articulaire. Il nous dit encore qu'à aucun moment il n'a eu d'escarres, ni d'infection urinaire, ni de fièvre.

Une escarre se développe dans le trajet en chemin de fer de Constance à Lyon et de Lyon à Paris.

Le blessé entre à la Salpêtrière, service de la Clinique des maladies nerveuses, — professeur Dejerine, — le 10 février 1916. On note une paraplégie flasque complète avec abolition des réflexes patellaire et achilléen, un réflexe plantaire en flexion, l'incontinence des urines et des matières, une anesthésie complète jusqu'à D_{11}. Puis la paraplégie évolue vers la spasmodicité. Le blessé entre aux Invalides le 23 février 1917.

Etat du blessé en mai 1917 :

L'examen du rachis montre une voussure de la IXe dorsale à la IIe lombaire avec scoliose à concavité droite.

La radiographie décèle de grosses lésions des Xe, XIe, XIIe dorsales et Ire lombaire.

Mouvements volontaires. — Nuls pour les deux membres inférieurs.

Mouvements passifs. — Les genoux ont une flexion limitée à 65° à droite, 90° à gauche. Les tibiotarsiennes sont souples. Les orteils ont tendance à se mettre en griffe, ils sont seulement un peu raides.

Mouvements spontanés involontaires. — Assez marqués pour détacher les membres inférieurs du plan du lit.

Réflexes. — Tendineux exagérés des deux côtés. La percussion du cuboïde amène la flexion franche des orteils. La recherche du réflexe cutané plantaire provoque une flexion très énergique du membre, flexion de la cuisse, de la jambe, flexion dorsale du pied, à droite flexion du gros orteil, à gauche extension du gros orteil. Les réflexes crémastérien et abdominal inférieur sont abolis. Clonus du pied et de la rotule.

Mouvements réflexes de défense. — Plus marqués du côté droit, ils consistent dans le raccourcissement du membre avec flexion du gros orteil à droite, extension à gauche. La zone réflexogène s'étend jusqu'à L_2.

Sensibilité. — Anesthésie superficielle complète jusqu'à D_{12}. Au-dessus existe une petite bande de thermoanalgésie large de trois travers de doigt. Le sens des attitudes est aboli jusqu'aux hanches inclusivement ; le sens de la pression profonde conservé mais très affaibli ; les vibrations osseuses sont perçues même au tarse et bien localisées.

Troubles sphinctériens. — Incontinence des urines et des matières. Anesthésie rectale, vésicale, uréthrale.

Troubles trophiques. — Escarre sacrée vaste, profonde, anfractueuse, ayant mauvais aspect.

Evolution. — Pendant son séjour aux Invalides le blessé reste dans le même état aux points de vue paralysie, anesthésie, réflexes, troubles sphinctériens. Son escarre sacrée s'améliore considérablement, mais elle n'est pas encore entièrement cicatrisée.

A aucun moment, ce qui est exceptionnel chez les grands blessés de la moelle, le soldat M... n'a présenté d'infection urinaire ou de fièvre. L'état général a été parfait. Le blessé a un léger œdème surtout appréciable au niveau des malléoles.

Ossifications musculaires et juxta-articulaires. — Dès l'entrée du blessé aux Inva-

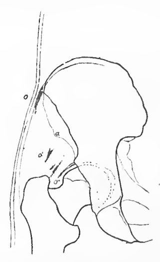


Fig. 8. — Aiguilles osseuses développées dans l'épaisseur du muscle moyen fessier gauche *(o')*, accrochées à la crête iliaque *(o)* et au sourcil cotyloïdien *(o")*. Calque radiographique d'après l'excellent cliché du docteur Lescuyer. (Obs. III, soldat M...).

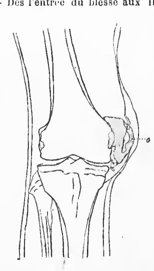


Fig 9. — Volumineuse néoformation osseuse juxta-articulaire, coiffant le condyle interne du fémur gauche et soulevant les téguments. (Obs. III, soldat M...)

lides, nous constatons une déformation très apparente du genou gauche, consistant en une saillie anormale du condyle interne. Cette hypertrophie serait apparue dans le courant de juin ou juillet 1916, sans avoir été précédée d'un traumatisme ou d'un épanchement articulaire.

Actuellement le genou est très déformé, le condyle interne semble faire une grosse saillie *(fig 9)* A la palpation on sent une masse inséparable du condyle et ayant même consistance que lui. La peau de la région est normale. Les mouvements passifs de l'articulation ne paraissent pas gênés, car si la flexion ne dépasse pas l'angle droit, elle n'est guère meilleure du côté opposé, où n'existe aucune déformation du genou. En appliquant la paume de la main sur le genou et en faisant exécuter des mouvements passifs on sent, par moments, une fine crépitation.

La *radiographie (fig. 9)* montre d'une part l'intégrité absolue des condyles fémoraux, des plateaux tibiaux, des surfaces articulaires, d'autre part l'existence, en dehors de l'articulation, d'une masse osseuse irrégulière, composée de plusieurs ostéophytes fusionnés, plaquée contre la joue du condyle interne.

Notre attention ayant été éveillée d'une part par l'existence d'ossifications sous-musculaires chez certains blessés de la moelle, d'autre part par l'existence d'ostéophytes juxta-articulaires du genou chez le soldat M..., nous avons systématiquement palpé les

muscles de ce blessé et reconnu la présence d'une aiguille osseuse dans le moyen fessier gauche, le 30 janvier 1918.

Entre le grand trochanta et la crête iliaque, mais plus près de celle-ci, nous avons senti un corps dur de 3 centimètres de long sur 1/2 centimètre de large, siégeant en plein muscle à distance du squelette, parfaitement mobile et roulant sous le doigt.

Nous fîmes alors radiographier la région et grâce au talent du docteur Lescuyer, auquel nous adressons tous nos remerciements, nous obtînmes un très beau cliché (*fig. 9*) qui nous permit d'assister, pour ainsi dire, au processus d'ossification du muscle. On voit quatre épines osseuses (*fig. 9, O''*) dans l'épaisseur du moyen fessier, absolument indépendantes du squelette et orientées dans le sens des fibres du muscle. Il existe de plus une épine osseuse implantée dans le sourcil cotyloïdien (*fig. 9, O'*).

Dans le courant de février l'épine osseuse constatée à la palpation s'est accrue en hauteur et est venue s'accrocher à la crête iliaque (*fig. 9, O*).

Nous pouvons résumer en quelques mots ce qu'il y a de plus essentiel dans ces trois observations. Développement d'ossifications périostées juxta-musculaires et interfasciculaire, d'ostéomes, environ 16-5-30 mois après la blessure, chez trois paraplégiques qui, après une période de paralysie flasque, sont en état ou en voie de spasmodicité. Chez les trois la paraplégie est complète, la sensibilité superficielle totalement abolie, la sensibilité profonde partiellement conservée. Les trois ont eu et ont encore des escarres. Deux ont eu de l'infection vésicale et un mauvais état général, le dernier n'ayant jamais eu d'urines troubles ni de poussées fébriles. Aucun n'a subi, au point où se sont développées les ossifications, de traumatisme. Aucun n'a eu la syphilis (Wassermann négatif), ni la blennorragie. Nos trois paraplégiques ont présenté à des degrés variables de l'œdème des membres inférieurs.

Les ossifications apparues chez nos blessés offrent des caractères communs : 1° elles siègent dans le segment paralysé et anesthésié du corps plus ou moins près de la limite supérieure de l'anesthésie; de ce fait elles ont été complètement indolentes ; 2° elles sont multiples : chez le premier malade existent quatre groupes de néoformations osseuses (muscle iliaque, muscles adducteurs, ostéophytes des deux genoux), chez le deuxième deux groupes (quadriceps droit, quadriceps gauche), chez le troisième deux aussi (muscle moyen fessier et ostéophytes du genou gauche); 3° elles sont en évolution et s'accroissent avec une rapidité relativement considérable; 4° elles ne s'accompagnent d'aucun phénomène inflammatoire, d'aucun hématome, d'aucune ecchymose, d'aucune modification des téguments; 5° elles ne s'accompagnent d'aucune altération appréciable du squelette. Celui-ci apparaît normal à la radiographie.

Chez le troisième blessé seul, nous avons pu surprendre le processus d'ossification à son début et nous insistons sur ce fait que certaines aiguilles osseuses se sont développées en plein muscle, loin du squelette. Le muscle s'est pris en plusieurs points et l'on peut, à titre d'hypothèse très vraisemblable, admettre que ces points se multipliant, se développant et se fusionnant le muscle s'ossifie en entier. A ce dernier cas s'applique, sans conteste, le terme d'ossification intra-musculaire.

Ces ostéomes n'ayant pas été décrites à notre connaissance dans les affections traumatiques de la moelle, nous les comparerons d'abord à celles qui se développent dans d'autres conditions étiologiques, ostéomes musculaires traumatiques, ostéomes musculaires des tabétiques, myosite ossifiante progressive, ostéophytes du tabes, de la syringomyélie, de l'atrophie musculaire myélopathique, puis nous tenterons d'en éclaircir la pathogénie.

Pour plus de clarté nous étudierons d'abord les cas nettement opposés aux nôtres pour finir par ceux qui s'en rapprochent.

1° *Ostéome musculaire traumatique succédant à un hématome.* — A l'occasion d'un traumatisme unique et violent (exercice de voltige chez les jeunes recrues, saut sur la croupe du cheval, saut sans étrier, contusion ou plaie musculaire, etc.), il se produit une rupture musculaire, puis il se forme entre les deux fragments musculaires un hématome auquel se substitue peu à peu un tissu conjonctif jeune. Ce tissu constitue le *cal provisoire* qui aboutit normalement, physiologiquement, au *cal fibreux* définitif. « Anormalement ce cal fibreux se transforme en *cal osseux* exubérant, irrégulier, qui est l'ostéome musculaire. » (Ombredanne) (1).

Rien de semblable chez nos paraplégiques. Il n'y a pas eu de traumatisme violent, il n'y a pas eu d'hématome;

2° *Ostéomes musculaires des tabétiques.* — Ceux-ci, signalés par Barré (2) dans sa thèse, ne diffèrent des précédents qu'en ce qu'ils apparaissent chez des tabétiques, le plus souvent après une fracture spontanée. Dans tous les cas ils succédèrent à un hématome;

3° La *myosite ossifiante progressive* est une affection très rare apparaissant dans le jeune âge, chez des enfants malingres, pouvant frapper tous les muscles striés qui passent par les stades d'infiltration embryonnaire, d'induration fibreuse, d'ossification. L'affection se généralisant, l'enfant meurt véritablement pétrifié, dans un état de profonde déchéance organique. La pathogénie de cette curieuse affection est trop obscure pour que nous puissions en tirer d'utiles déductions. Notons simplement que les premières lésions consistent dans la tuméfaction et l'œdème du muscle;

4° Les **ostéophytes** développés dans le **tabes**, dans la **syringomyélie**, dans un cas unique d'**atrophie musculaire myélopathique** (3) s'accompagnent de gros désordres articulaires avec déformation des extrémités articulaires, état flou des contours osseux à la radiographie, pâleur de l'ombre osseuse, épanchement articulaire fréquent. Ces lésions seraient, pour MM. Babinski et Barré, la conséquence d'une artérite syphilitique; or, il est intéressant de constater que des ostéophytes juxta-articulaires analogues à ceux du tabes, mais sans altérations concomitantes des surfaces articulaires, peuvent exister chez des paraplégiques de guerre non syphilitiques.

Les lésions articulaires et juxta-articulaires dans les affections traumatiques de la moelle ont été décrites par certains auteurs, notamment par Chipault (4). Dans notre service des Invalides, les rétractions fibreuses périarticulaires, les rétractions de l'aponévrose plantaire, la formation d'un pied creux, l'attitude en griffe ou en marteau des orteils sont d'observation courante. Ces déformations du pied rappellent étrangement celles qu'on observe dans l'atrophie musculaire des tabétiques, dans la syringomyélie, dans la maladie de Friedreich, dans les polynévrites infectieuses et toxiques et doivent en être rapprochées ainsi que les productions ostéophytiques.

5° *Ostéome musculaire traumatique par arrachement périostique.* — Ces ostéomes succèdent le plus souvent à un traumatisme minime mais répété (frottement de

(1) Ombredanne, article Ostéome musculaire, *in Nouv. Traité de Chir.* Le Dentu et Pierre Delbet.

(2) Barré, *Les ostéoarthropathies du tabes.* Paris, 1912.

(3) Prautois et Étienne, Tr. troph. osseux articul. chez un homme atteint d'atrophie musculaire myélopathique. *Rev. de Méd.*, 1894, p. 300.

(4) Chipault, Les arthropathies trophiques consécutives aux affections chirurgicales de la moelle. *Trav. de Neur. Chir.*, 1900, p. 76 à 113.

la selle, du sabre, du fusil, frottements professionnels), parfois à un traumatisme unique et violent (luxation du coude déterminant un arrachement de la capsule et des téguments latéraux). Ces ostéomes ont été bien décrits par les médecins militaires qui ont souvent l'occasion de les observer et de les opérer : Delorme (1), Nimier (2), Sieur (3), Berthier (4), Demmler (5), etc. M. le médecin principal Lefort, médecin-chef de l'Institution nationale des Invalides, qui en a opéré un grand nombre, a eu l'obligeance de nous communiquer ses observations; le plus souvent il s'agit de petits traumatismes répétés, parfois même on ne retrouve aucun traumatisme net. Ces ostéomes sont, en apparence au moins, spontanés.

De ces ostéomes on doit rapprocher les périostites par efforts de Toussaint (6); ce sont des exostoses qui apparaissent chez des jeunes soldats qu'on entraîne à la marche décomposée, le jarret tendu ou au pas de parade, au niveau des insertions du jambier postérieur et du fléchisseur commun des orteils. Qu'il s'agisse de décollement périostique ou de périostite par efforts, ces ostéomes restent en connexion avec le squelette.

On peut se demander si les ossifications apparues chez nos blessés n'ont pas une cause semblable. Pour lutter contre les raideurs articulaires qui se produisent presque fatalement chez tous les grands blessés de la moelle, nous pratiquons chaque jour la mobilisation des articulations. Cette mobilisation, faite par des femmes et avec douceur, serait incapable de produire chez un sujet sain des arrachements périostiques, mais il n'en est peut-être pas de même chez nos blessés. Chez l'individu normal, dont on mobilise les articulations, il y a une adaptation musculaire au mouvement communiqué, certains muscles se relâchant, d'autres se contractant. L'acte n'est pas mécanique mais physiologique. Chez le paraplégique, rien de semblable, l'acte reste purement mécanique, par conséquent brutal et capable de produire une désinsertion musculaire et un arrachement périostique, d'autant plus facilement, ainsi que nous le montrerons plus loin, que les différents tissus sont dans un état de moindre résistance.

Peut-être faut-il tenir compte aussi des mouvements de défense spontanés, involontaires qui atteignent chez certains blessés, en particulier chez le soldat A... (obs. I), une intensité telle que l'on doit ligoter les membres inférieurs. Ces mouvements ont non seulement une grande intensité, mais une brusquerie extrême.

L'infection ne nous paraît pas susceptible d'expliquer ces ostéomes. Les myosites observées au cours d'infections diverses n'évoluent pas vers le type de myosite ossifiante. L'infection chez les blessés de la moelle est surtout une infection urinaire; or, jamais, à notre connaissance, n'ont été décrites chez les vieux urinaires d'ossifications musculaires. Il est d'ailleurs à remarquer que les infectés urinaires, étant des phosphaturiques, ont une tendance plus grande à la décalcification qu'à la formation d'os nouveau.

(1) Delorme, *Bulletin de la Soc. de Chir.*, 1894, p. 540.

(2) Nimier, Ostéome des muscles. *Gaz. hebd. de méd.*, 18 mars 1893.

(3) Sieur, Quatre observations d'ostéomes musculaires. *VIIIe Congrès chir. Lyon*, 1894, p. 191.

(4) Berthier, Étude histologique et expérimentale des ostéomes musculaires. *Arch. de Méd. expérim.*, 1894, p. 600.

(5) Demmler, Un cas d'ostéome du droit antérieur. Étiologie de ces tumeurs. *Arch. Méd. Mil.*, 1892.

(6) Toussaint, Ostéopériostite du tibia par efforts. *Revue d'Orthopédie*, 1903-1904.

Il faut par contre, croyons-nous, faire jouer un grand rôle à la diminution de vitalité, de résistance des tissus, due à l'altération de la substance grise des segments médullaires *sous-jacents* à la lésion traumatique, en particulier à l'atteinte de la colonne sympathique intermédio-latérale d'où procèdent dans les segments dorso-lombaires D_9 à L_2 les nerfs vaso-constricteurs, les nerfs sudoripares et les nerfs pilo-moteurs des membres inférieurs (Langley).

Il est à remarquer : 1° que nos ostéomes siègent toujours dans la partie du corps dont l'innervation répond aux segments médullaires sous-jacents à la lésion; 2° qu'ils apparaissent, chez nos malades, dans des cas de lésion grave de la moelle s'étant traduite par un syndrome d'interruption physiologique avec paraplégie flasque dans les premiers mois, puis ayant évolué vers la spasmodicité; 3° qu'ils coexistent chez le même malade avec d'autres troubles trophiques, en particulier l'atrophie musculaire et l'œdème.

Cette atrophie est loin d'être rare dans les affections traumatiques de la moelle. Elle n'est pas localisée au domaine des racines voisines de la lésion traumatique, mais s'étend à tout le territoire sous-jacent à la lésion. Elle est parfois extrême et aboutit à une fonte presque complète des muscles, la peau étant collée contre le squelette.

Il faut également tenir compte de l'œdème qui, chez nos blessés, ne s'étend pas seulement au tissu cellulaire sous-cutané, au derme, mais aux aponévroses d'enveloppe, aux cloisons péri-inter-intra-musculaires, au tissu cellulaire interfasciculaire des muscles et des tendons, aux trousseaux ligamenteux et fibreux péri-articulaires, parfois aux articulations (hydarthrose du genou, cou-de-pied) et sans doute au périoste.

Cet œdème favorise, entretient et maintient les rétractions péri-articulaires, aponévrotiques et musculaires, les raideurs articulaires, les déformations plastiques.

Enfin, tout récemment, Leriche et Policard (1) ont insisté sur les *modifications périostiques précédant* et *conditionnant la poussée osseuse*. Ces modifications consistent essentiellement en congestion, œdème, transformations histologiques non seulement du tissu conjonctif fibreux, mais aussi des couches les plus externes de l'os : « Qu'il s'agisse, disent ces auteurs, d'os périostique jeune ou d'ostéome, le phénomène est le même : l'os nouveau pousse comme une tumeur... Mais pour que ce processus métaplasique puisse se développer, il semble nécessaire que deux conditions soient réalisées : il faut premièrement que le tissu conjonctif ait subi les modifications dont nous venons de donner certains caractères : hyperhémie, œdème, retour à l'état jeune; c'est là un facteur d'ordre humoral. Il faut secondement qu'il y ait présence préalable d'os. »

De même ne peut-on expliquer le développement des ostéophytes juxta-articulaires des genoux par un mécanisme analogue, facilité par la présence, au niveau des franges synoviales, de cellules cartilagineuses?

Ces œdèmes, ces amyotrophies, nous paraissent dépendre des altérations de la substance grise des segments médullaires *sous-jacents* à la lésion. L'irrigation sanguine de la substance grise est assurée, comme on sait, pour les cornes antérieures par l'artère spinale antérieure, et pour les cornes postérieures par les artères spinales postérieures que viennent renforcer, au niveau de chacun

(1) Leriche et Policard, Le périoste et son rôle dans la formation de l'os *Presse médicale*, 18 mars 1918, p 143. — *C. R. Acad. des Sciences*, 21 janvier 1918. — *C. R. Soc. Biol.*, 2 mars 1918.

des segments médullaires, les *artères radiculaires;* or, ces dernières sont de dimensions très inégales : à une grosse artère radiculaire succèdent, sur une hauteur de deux, trois segments et plus, des artères de dimensions petites, suffisantes toutefois pour assurer en temps ordinaire l'apport sanguin à la région. Survienne un traumatisme qui porte une atteinte directe, destructive, non seulement aux artères spinales antérieures et postérieures, mais encore à uns *grosse* artère radiculaire, et l'on comprend qu'à la zone de myélomalacie plus ou moins complète, plus ou moins étendue et définitive du ou des segments médullaires lésés, viennent s'ajouter, dans *les segments médullaires sous-jacents à la lésion*, des troubles circulatoires — stase, ischémie passagère ou permanente, — suivant que la circulation collatérale puisse ou non se rétablir facilement.

Les désordres seront naturellement moins étendus en hauteur dans les cas où une *petite* artère radiculaire se trouve lésée, la circulation collatérale se rétablissant dans ces cas plus promptement.

L'insuffisance de l'apport sanguin, la stase, la lenteur des échanges nutritifs dans les segments médullaires sous-jacents à la lésion, entraînent à leur tour des altérations cellulaires qui se traduisent par un état de chromatolyse, lequel peut n'être que passager et peut être suivi d'une restauration cellulaire plus ou moins complète. Sans être frappées de mort les cellules se trouvent donc — pendant le stade de chromatolyse et pendant le long stade de restauration qui lui fait suite — dans un état d'insuffisance et d'infériorité nutritive et partant fonctionnelle.

Suivant que les troubles ischémiques prédominent dans le territoire de l'artère spinale antérieure, ou dans celui de l'une ou l'autre des artères spinales postérieures, les cellules des cornes antérieures, les cellules de la colonne sympathique intermédio-latérale, les cellules de la base des cornes postérieures peuvent être plus ou moins profondément altérées. Leur altération se traduira cliniquement par des amyotrophies, des troubles sudoraux, des troubles vasomoteurs, en particulier par des œdèmes. Leur irritabilité fonctionnelle se traduira par des contractions fibrillaires et fasciculaires involontaires ; par des spasmes musculaires et l'exagération des mouvements de défense; par de l'hyperhydrose, de l'hyperkératinisation ou un état lisse, luisant de la peau; par un processus de phlegmasie chronique des tissus conjonctifs et fibreux péri-articulaires, des ligaments, des tendons, des muscles, du périoste, et il en résultera une série de rétractions péri-articulaires et de déplacements articulaires, d'indurations et de rétractions tendineuses et musculaires, de néoformations osseuses juxta-articulaires, d'ossifications périostées juxta-musculaires et interfasciculaires.

En résumé, il nous a paru intéressant de présenter à la Société de Neurologie trois cas d'ostéomes chez des paraplégiques par lésion traumatique de la moelle. Nous avons cru utile de les comparer aux néo-formations osseuses développées dans des conditions étiologiques différentes. Nous avons enfin discuté leur pathogénie, et, sans vouloir aucunement nous prononcer d'une façon définitive, nous nous demandons s'il n'est pas possible d'invoquer deux causes : d'une part, l'existence de troubles variés, principalement de *l'œdème* sous la dépendance de l'altération de la substance grise des segments médullaires sous-jacents à la lésion; d'autre part, un *arrachement du périoste*, arrachement favorisé par la diminution de résistance des tissus et peut-être par l'absence de coor-

dination musculaire soit pendant les manœuvres de mobilisation, soit pendant les mouvements involontaires spontanés.

IV. Causalgie du Membre supérieur sans Lésion apparente des Nerfs, par MM. André-Thomas et J. Lévy-Valensi.

Au cours de la dernière séance de la Société de Neurologie et à propos de la communication de M. Tinel sur le traitement de la causalgie du membre supérieur par la section du médian au-dessus du poignet, l'un de nous a rappelé l'observation d'un blessé dont la causalgie s'est installée dans des circonstances assez particulières et s'est amendée sans qu'on ait eu recours à un procédé aussi radical que celui proposé, d'ailleurs exceptionnellement, par M. Tinel, pour les cas où le syndrome, et la douleur en particulier, résistent à tous les moyens thérapeutiques mis habituellement en œuvre.

L'adjudant Rous..., âgé de 34 ans, a été blessé le 26 septembre 1915 par une balle entrée sur la face postérieure de l'avant-bras gauche et sortie un peu en dedans et en avant du cubitus, produisant un séton dont les orifices sont distants de 7 centimètres. Sur le coup, il sentit une douleur violente qui se calma assez vite pour reparaître quelques heures plus tard. Il fut évacué dès le lendemain; au premier examen on reconnut l'existence d'une fissure sur la partie moyenne du cubitus (une radiographie récente confirme l'existence de cette lésion), le bras est légèrement augmenté de volume.

La plaie fut pansée quotidiennement et drainée. Quinze jours plus tard, le membre enfla depuis l'extrémité des doigts jusqu'au cou; on craignait un phlegmon qui ne se produisit pas, et la main resta seule œdématiée pendant sept à huit mois. A cette époque remonte l'apparition de douleurs très vives dans toute la main et sur la face dorsale de l'avant-bras, douleurs qu'il compare à des piqûres d'aiguille et à des fourmillements; en même temps les quatre derniers doigts *se fléchissaient* dans la paume de la main. Peu à peu les douleurs augmentèrent, revinrent par crises aussi bien la nuit que le jour, empêchant le sommeil et prenant le caractère de *brûlures*. Il fut successivement traité sans résultat par les cachets d'aspirine, de pyramidon, les lavements de valériane, les bains chauds, par des cautérisations dans le nez et la gorge, etc.

Au mois d'avril 1916, il fut hospitalisé dans le service de M. Souques, à l'hôpital Paul-Brousse; il présentait alors des symptômes de neurasthénie (inappétence, étourdissements, céphalée, insomnie), qui rétrocédèrent vers le mois de juillet; le moral était meilleur, et bien que les douleurs n'aient pas diminué, il les supportait mieux.

Voici résumés les renseignements trouvés sur la feuille d'observation, laissée par M. Souques, à notre prise de possession du service (avril 1917).

Le 3 juillet 1916, on constate une limitation des mouvements actifs et passifs de l'épaule, le coude est fléchi à angle droit. Ébauche de pronation et de supination, de flexion, d'extension et des mouvements de latéralité du poignet. Les mouvements des doigts se limitent à quelques mouvements indécis des deux dernières phalanges du médius et de l'annulaire. Les mouvements passifs ne peuvent être imprimés à cause de la douleur. Les réflexe radial et tricipital existent. La sensibilité est conservée. Le frottement du pinceau provoque une douleur assez vive dans le domaine du médian et du radial. Les douleurs restent localisées à la main et à l'avant-bras; dans le coude et le bras elles sont plus sourdes et moins violentes. Le blessé a signalé lui-même que, quand on lui lave la main droite, il ressent dans la gauche des douleurs plus vives, il ne peut pas supporter les ablutions chaudes ou froides.

Une injection de 10 c. c. d'une solution de novocaïne à 2 % au niveau du point d'Erb provoque aussitôt dans le bout des doigts de vives douleurs qui remontent sur l'avant-bras et aussi au niveau de l'injection. Ce sont des sensations de douleurs extrêmement vives qui se fixent à la fois dans le domaine du nerf cubital, du nerf radial et du nerf médian. Il ne sent plus son bras et prétend qu'il lui serait impossible de lui commander pour le déplacer. On a alors recours à la morphine et au pantopon. Une deuxième injection de novocaïne est renouvelée le 17 février 1917 sans plus de succès : il faut encore avoir recours à la morphine les jours suivants.

A notre prise de possession du service à l'hôpital Paul-Brousse, au mois d'avril 1917,

l'état est le suivant. La main a conservé la même attitude, c'est-à-dire les doigts fléchis dans la paume. la flexion des doigts plus marquée pour la 1re et la 2e phalange que pour la 3e, le pouce est appliqué sur l'index par sa face antérieure. La main est légèrement fléchie et les tendons des muscles palmaires soulèvent la peau. Le coude ne peut être complètement étendu à cause de la rétraction du tendon du biceps, le maximum d'extension du coude est de 140, la flexion passive est limitée par la tension du triceps, elle ne dépasse l'angle droit que de quelques degrés. La mobilisation des phalanges est très réduite, sauf pour l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce. Le jeu de l'articulation du pouce est très diminué. Le bras ne peut s'élever au-dessus de l'angle droit.

Les mouvements volontaires sont très réduits : les quatre derniers doigts n'exécutent qu'une très légère ébauche de flexion et d'extension de la 1re phalange, les autres phalanges restent immobiles. Les mouvements du pouce sont à peu près nuls. La flexion de la main se fait sans force et lentement, l'extension est saccadée, la décontraction du grand palmaire s'exécute en plusieurs temps. Les mouvements du coude sont faibles, la résistance du grand rond et du grand dorsal s'opposent à l'élévation du bras.

Atrophie marquée.	D.	G.
—	—	—
Circonférence de l'avant-bras à 14 cm. au-dessus de l'apophyse styloïde du radius............	25	18
Circonférence du bras à 13 cm. au-dessus de la pointe de l'olécrane........................	27	22
Circonférence de la main à l'origine des doigts.	21	19

Atrophie marquée des muscles de l'épaule, des fosses épineuses, des pectoraux ; l'éminence thénar est plus atrophiée que l'éminence hypothénar. La consistance des muscles du bras et de l'avant-bras n'est pas sensiblement diminuée.

Les réflexes tendineux et périostés sont égaux ; cependant la percussion de la face dorsale du poignet ou du tendon du grand palmaire produit une flexion de la main plus forte à gauche.

Excitabilité mécanique des muscles augmentée (secousse plus brusque et plus ample). Excitabilité électrique diminuée en particulier pour le long supinateur. Excitabilité mécanique des nerfs très augmentée pour le cubital et le médian et même le radial. On obtient même la flexion des doigts par la pression du creux sus-claviculaire.

Il se plaint encore de sensations de brûlure dans la moitié externe de la paume de la main, dans le 2e et le 3e doigt; lorsque la douleur s'exagère elle se généralise. Elle augmente par le chaud ou le froid, par la marche, dans le lit, mais pas par les émotions. Au cours de l'examen, la main gauche est la plus froide, et pourtant en se tâtant les mains, en les appliquant sur le visage, il trouve que la main gauche est la plus chaude. Le médian et le cubital ne sont pas douloureux à la pression au niveau de l'avant-bras, mais ils sont sensibles à la pression au-dessus du pli du coude. Cependant quand il se plaint, il décrit davantage ses douleurs qu'il ne paraît les sentir.

Sensibilité objective normale, sauf pour la piqûre ou la pression qui sont particulièment vives sur la moitié externe de la face palmaire et sur les trois premiers doigts, par conséquent dans le territoire du nerf médian, cependant avec quelque variabilité dans les limites. La différence pour le chaud et le froid entre les deux côtés n'est pas considérable. Mobilisation des jointures très douloureuse.

La main gauche est habituellement plus froide et plus rosée, cependant la différence disparaîtrait le soir, et pendant la nuit la main gauche deviendrait même plus chaude. Le 29 octobre, à dix heures, avec une température ambiante de 20°, la température de la face dorsale est à droite de 29,4 et à gauche de 25,5, celle de la face dorsale de l'avant-bras au niveau de la région cicatricielle est de 32,1 à droite et de 26,7 à gauche. La région cicatricielle est souvent plus froide que le reste de l'avant-bras. La température est moins élevée pour tout le membre supérieur gauche, le refroidissement remonte jusqu'à l'omoplate. La peau est plus fine, desquamée sur les quatre premiers doigts (face palmaire). Poils plus longs sur les quatre derniers doigts, sur le moignon de l'épaule, sur le bord postéro-externe du bras, moins abondants sur la face dorsale et le bord postéro-interne de l'avant-bras. La chair de poule est plus marquée et plus durable sur le bord interne du bras et de l'avant-bras quand on refroidit le tronc avec un linge mouillé; la différence s'atténue sans disparaître, quand on réchauffe la main. Ongles arqués, cassants, à croissance plus rapide. Crêtes épidermiques peu appréciables. Sueur égale sur les deux mains. Veines moins saillantes sur l'avant-bras et sur le bras gauches.

Les pouls radiaux sont égaux. Pression au Pachon 13,7, avec les mêmes oscillations des deux côtés.

La radiographie n'a été faite qu'au mois de janvier, tous les os de la main sont décalcifiés.

État psychique : Les douleurs s'exaspèrent au moindre examen. Il se plaint beaucoup, mais il ne paraît pas souffrir autant qu'il le dit. Ennuis et préoccupations réelles ayant débuté à la fin de l'année 1917 et terminés récemment.

Les symptômes ne se sont pas beaucoup modifiés dans le courant de l'année, cependant les douleurs spontanées sont un peu moins vives, la piqûre plutôt mieux supportée.

Opération le 8 décembre 1917 par M. Pascalis. — Anesthésie à l'éther. Le réflexe tricipital gauche s'est plutôt exalté, le réflexe de flexion du poignet est resté constamment plus vif du côté gauche. L'hyperexcitabilité mécanique du médian a persisté beaucoup plus vive que celle du cubital ou du radial. Le refroidissement a été plus considérable à gauche au niveau de la cicatrice et la sueur plus abondante sur la face postérieure de l'avant-bras gauche.

Longue incision sur la face antérieure de l'avant-bras. Aucune lésion n'est découverte sur le trajet du médian, du cubital, des vaisseaux, y compris les vaisseaux interosseux antérieurs. Les muscles répondent à l'excitation mécanique des nerfs cubital et médian. Un seul fait a retenu l'attention, c'est l'extrême gracilité des nerfs, mais aucune comparaison n'a pu être faite avec le côté sain. (A la palpation au niveau de la gouttière épitrochléenne, les nerfs cubitaux ne paraissent pas différents.)

L'extension des doigts a pu être pratiquée très facilement et n'a rencontré qu'une faible résistance; celle-ci était plus marquée pour les muscles palmaires. Au début du réveil la contracture tendait à reparaître. La main, l'avant-bras et le bras ont été immobilsés en bonne position dans un appareil plâtré pendant quinze jours.

Pendant les premiers jours les douleurs se sont exacerbées et il a fallu avoir de nouveau recours à la morphine. Le frôlement de l'éminence thénar produisait des douleurs très pénibles. Les douleurs diminuèrent au bout de quinze jours.

Après l'enlèvement du plâtre, les doigts immobilisés restent en extension. La main est sur le prolongement de l'avant-bras, le tendon du grand palmaire ne fait plus saillie sous la peau et le réflexe de ce muscle est à peine exagéré. L'excitabilité mécanique des nerfs est encore vive. La main est hyperesthésique à la piqûre.

Les douleurs ont disparu progressivement, la correction obtenue par l'appareil s'est maintenue; la mobilisation passive des jointures reste douloureuse, elle a néanmoins fait des progrès avec le massage sous l'eau chaude. La motilité du pouce a acquis de l'ampleur. L'état psychique du blessé s'est beaucoup amélioré et il reconnaît lui-même qu'il va beaucoup mieux (1).

En résumé, l'opération a été suivie d'une amélioration assez rapide, mais il y a lieu d'ajouter que les préoccupations qui le tourmentaient ont cessé; en outre, ce blessé, qui désirait vivement rentrer dans le service de Paul-Brousse pour diverses raisons, a été maintenu dans le service de chirurgie jusqu'à ce que les douleurs spontanées et l'hyperesthésie aient disparu.

On se trouve donc en présence d'un syndrome causalgique qui remonte à deux ans et demi et qui est survenu après une blessure en quelque sorte insignifiante; mais c'est à la suite d'accidents d'ordre infectieux apparus quinze jours plus tard que se place le début de la causalgie.

Les douleurs, quoique atténuées, persistaient encore deux ans après la bles-

(1) L'hypothermie persiste encore à certains moments, elle paraît cependant moins constante et moins marquée; parfois, dans diverses circonstances, la température de la main gauche s'élève davantage que celle de la main droite. Le 19 février 1918, à dix heures, avec une température ambiante de 19°, la température du médius gauche est de 22,3 et celle du médius droit de 22,1. Un tube de glace est appliqué sur la poitrine pendant quatre minutes. Après avoir baissé légèrement des deux côtés pendant cinq minutes, la température monte à gauche, en 27 minutes et assez irrégulièrement, jusqu'à 27,6, tandis qu'elle baisse à droite à 21,4 et reste à ce degré jusqu'à la fin de l'expérience. (Voy. Variations et Réactions thermiques locales. *Comptes rendus Société de Biologie*, 4 novembre 1916, t. LXXIX, p. 954.)

sure avec un caractère nettement causalgique et entretenaient une immobilisation quasi totale du membre.

Les nerfs, examinés au cours de l'opération, se présentaient absolument sains; aucune lésion ne fut découverte, qui pût expliquer l'apparition ou la persistance des accidents. Seule la gracilité des nerfs retient l'attention, mais il est difficile d'en apprécier la valeur, la comparaison avec le côté sain n'ayant pas été faite.

Après une courte période d'exacerbation des douleurs, l'opération a été suivie d'une rémission complète, qui permit de poursuivre un traitement physiothérapique, difficilement tolérable avant l'intervention. Une psychothérapie d'un certain ordre, associée aux effets de l'intervention purement exploratrice, n'est certainement pas étrangère aux résultats obtenus. L'état psychique s'est amélioré et ce blessé se plaît à le reconnaître aujourd'hui, autant qu'il se plaisait à décrire ses souffrances pendant les deux années qui ont suivi sa blessure et les premières semaines qui ont suivi l'opération.

V. De la Claudication intermittente après Ligature de l'Artère principale du Membre inférieur, par MM. J. Babinski et J. Heitz.

Dans un intéressant article récemment paru (1), André-Thomas et Lévy-Valensi ont étudié avec détails la clinique et la pathogénie de la claudication intermittente par artérite oblitérante. Ils attachent une importance particulière au spasme des parois artérielles qui s'accentue, comme le montrent leurs relevés oscillométriques, au moment où se manifeste la douleur, et ils tendent à admettre qu'à elle seule l'ischémie résultant d'un obstacle mécanique ne saurait expliquer le syndrome de claudication intermittente. Un des arguments sur lesquels ils se fondent est la rareté de ce syndrome chez les blessés qui ont subi la ligature d'un gros vaisseau : aucun des sujets qu'ils ont eu l'occasion d'examiner dans ces conditions ne se plaignait de douleur provoquée par la marche.

Nos observations ne nous permettent pas d'être entièrement de cet avis.

Nous avons suivi, à l'hôpital Buffon, 14 blessés ayant subi la ligature de l'artère fémorale ou de la poplitée. Dans un quinzième cas, la cuisse avait été traversée à sa partie moyenne par une balle qui lésa l'artère fémorale en provoquant un hématome diffus : ce dernier se résorba sans qu'une opération ait été nécessaire; mais des signes périphériques montraient que l'artère était thrombosée (absence des pulsations pédieuses et tibiales postérieures du côté blessé, réduction considérable des oscillations fournies par l'appareil de Pachon, absence de modification de ces oscillations dans l'épreuve du bain chaud).

Or, sur ces 15 blessés, 5 ont présenté de la façon la plus nette la claudication intermittente, et cela pendant de longs mois. Ainsi en était-il chez le sujet atteint de thrombose de l'artère fémorale; dans deux autres cas, il y avait eu ligature des vaisseaux fémoraux au triangle de Scarpa; chez les deux derniers blessés enfin, ligature des vaisseaux poplités. Aucun de ces blessés ne présentait de lésion des troncs nerveux.

Chez le premier d'entre eux, la douleur naissait à la partie inférieure de la cuisse et s'étendait jusqu'à l'extrémité du membre. En même temps le pied se refroidissait et se cyanosait légèrement à son bord externe. Nous avons cons-

(1) André-Thomas et Lévy-Valensi, Le spasme artériel dans la claudication intermittente du membre inférieur. *Paris médical*, 19 janvier 1918.

taté chez ce malade le fait très intéressant signalé par André-Thomas et Lévy-Valensi, à savoir que les oscillations tibiales, très réduites déjà d'une façon habituelle, diminuaient encore d'amplitude au moment où apparaissait la crampe douloureuse : au repos, les oscillations se manifestaient (à la partie inférieure de la jambe blessée) sous une pression du brassard allant de 15 à 11 cm. Hg., et leur plus grande amplitude atteignait 2 à 3 divisions du cadran ; lorsque nous faisions marcher le malade jusqu'au moment où la douleur l'obligeait à s'arrêter, les oscillations ne se voyaient plus que de 14 à 12 cm. Hg., et leur plus grande amplitude ne dépassait pas alors 1 à 2 divisions.

Sans insister sur les autres symptômes présentés par cet homme, disons seulement ici que, blessé le 9 mai 1915, il souffrait encore de claudication intermittente à la fin d'octobre 1916, lorsque nous l'avons vu pour la dernière fois. La douleur s'était localisée au mollet : par les journées chaudes, elle n'apparaissait plus qu'après une marche d'un kilomètre environ ; un arrêt de trois à quatre minutes était alors nécessaire pour lui permettre de continuer. Mais lorsqu'il faisait froid, le malade ne pouvait guère marcher plus de 100 à 200 mètres de suite. Les pulsations pédieuses avaient reparu six mois après la blessure ; mais la pression systolique restait à 13 contre 15 du côté sain (méthode de Riva-Rocci-Vaquez), et les oscillations tibiales ne couvraient que 4 divisions contre 13. Le bain chaud ne les amplifiait pas sensiblement (4 divisions 1/2). En mars 1918, il nous écrivait qu'après environ trois ans, il ne pouvait encore marcher normalement : au bout d'un temps, qui varie selon la température extérieure, il ressent une douleur dans le mollet qui l'oblige bientôt à s'arrêter. En se reposant par intervalles, il peut arriver à parcourir un maximum de 5 kilomètres dans sa journée.

Dans un second cas (ligature de la fémorale à la base du triangle de Scarpa), le blessé était arrêté, dix mois encore après la blessure, dès qu'il avait fait une cinquantaine de mètres : la douleur naissait à la partie inférieure et antérieure de la cuisse pour s'étendre au mollet ; on notait de grandes variations d'un jour à l'autre, suivant la température extérieure.

Dans un troisième cas (neuf mois après la ligature de la fémorale à la pointe du triangle de Scarpa), la douleur apparaissait dans le mollet dès le dixième pas ; elle augmentait peu à peu pour forcer le malade à s'arrêter au bout de 50 mètres environ. Dix-huit mois après sa blessure, il se trouvait à peu près dans le même état et les épreuves oscillométriques n'indiquaient aucune amélioration de la circulation dans l'extrémité. Tout récemment, nous avons reçu de ses nouvelles : lorsqu'il marche sans se presser, la douleur ne survient guère qu'au bout d'une demi-heure, mais s'il lui faut presser le pas, la douleur est instantanée. Or, près de trois ans se sont écoulés depuis la ligature.

Enfin, chez les deux soldats qui avaient, cinq ou six mois auparavant, subi la ligature de la poplitée pour anévrisme, la douleur n'apparaissait guère qu'au bout de quelques centaines de mètres. A ce moment, le pied paraissait lourd ou comme mort. Un an plus tard, ces blessés se déclaraient en voie d'amélioration.

Dans ces quatre derniers cas, les pulsations pédieuses et tibiales postérieures étaient abolies ; les oscillations, très réduites d'amplitude ou même abolies, ne se modifiaient pas par le bain chaud.

A ces cinq observations s'opposent dix autres cas où la ligature artérielle n'a provoqué à aucun moment la claudication douloureuse. Cinq malades, sur ce nombre, présentaient simultanément une lésion profonde du nerf sciatique ou de

ses branches externe ou interne. On est en droit de penser que la sensibilité des tissus profonds se trouvait de ce fait plus ou moins affaiblie. Mais peut-être suffit-il de faire remarquer qu'en raison de la paralysie partielle du membre, la marche n'était ni assez rapide, ni surtout assez prolongée pour que la douleur pût apparaître.

Deux autres blessés, d'ailleurs indemnes de lésions nerveuses, ne pouvaient marcher qu'à l'aide de béquilles, en raison de rétractions tendineuses qui les empêchaient de s'appuyer sur le membre blessé.

Restent enfin deux soldats, ayant subi la ligature de la fémorale ou de la poplitée pour anévrisme, marchaient, un an environ après cette intervention, à peu près aussi bien qu'avant leurs blessures. A aucun moment, ils n'avaient souffert de claudication intermittente. Très vraisemblablement, la circulation collatérale s'était rapidement établie : au moment où nous avons examiné ces sujets, leurs oscillations tibiales présentaient, soit exactement la même amplitude des deux côtés, soit une amplitude très satisfaisante (10 divisions contre 18 du côté sain).

Il nous paraît ressortir de ces faits que la claudication intermittente se manifeste dans les cas où l'apport sanguin est insuffisant dans le membre inférieur, qu'il s'agisse d'oblitération traumatique ou d'endartérite (1). Nous sommes enclins à admettre qu'à cette ischémie relative due à l'oblitération de l'artère principale du membre, vient se surajouter, au moment de la crampe douloureuse, un spasme de l'ensemble de l'arbre artériel du membre. Le refroidissement de l'extrémité plaide dans ce sens. Les constatations oscillométriques d'André-Thomas et Lévy-Valensi, constatations que nous sommes heureux de confirmer, paraissent en donner une preuve démonstrative.

Jusqu'à plus ample informé, nous ne croyons pas (c'est d'ailleurs aussi l'opinion d'André-Thomas et Lévy-Valensi) à la claudication intermittente par simple spasme artériel. La présence d'un obstacle permanent au courant sanguin (endartérite, thrombose, ligature) semble nécessaire pour que la douleur se manifeste à la marche.

La démonstration de l'existence de cet obstacle peut être donnée par l'*épreuve du bain chaud* que nous avons proposée pour le diagnostic différentiel du spasme ou de l'oblitération des artères (2). Cette épreuve permet en même temps de se rendre compte de la valeur de la circulation collatérale développée à la suite de la ligature.

Chaque fois que nous avons entendu les blessés se plaindre de claudication douloureuse, nous avons constaté que les oscillations tibiales ne se modifiaient pas, ou ne se modifiaient qu'à peine, à la suite du bain chaud. On doit alors en déduire que la compensation n'a pu s'effectuer, soit par suite de l'insuffisance des anastomoses collatérales dans la région où le tronc artériel a été lié ; soit parce que les collatérales se sont trouvées elles-mêmes oblitérées par une thrombose, ascendante et descendante, à partir de la zone artérielle blessée.

(1) Dans le même sens que nos observations plaident les constatations de Sencert (*Les blessures des vaisseaux*, un vol., coll. Horizon, p. 209) : « La circulation, dit cet auteur, peut être suffisante pour empêcher la gangrène et être insuffisante pour assurer un bon fonctionnement du membre. Tel homme ayant subi la ligature de la fémorale ne souffre pas au repos, qui ne peut faire un kilomètre à pied. Des douleurs, de l'œdème, de la claudication intermittente apparaissent. »

(2) J. Babinski et J. Heitz, *Soc. méd. Hôp.*, 14 avril 1916.

M. André-Thomas. — Je suis satisfait de savoir que les constatations que nous avons faites avec M. Lévy-Valensi sur l'apparition du spasme vasculaire dans la claudication intermittente ont été confirmées par MM. Babinski et Heitz.

Dans l'article du *Paris médical* (14 janvier 1918), auquel fait allusion M. Heitz, nous n'avons pas nié la possibilité de voir apparaître la claudication intermittente chez les blessés qui ont subi la ligature d'un gros vaisseau; nous avons fait seulement remarquer qu'on ne peut qu'être surpris de ne pas l'observer plus souvent chez les blessés qui ont subi la ligature d'un gros vaisseau et, pour notre propre compte, nous n'avions pas eu jusque-là l'occasion de l'observer. D'ailleurs les neuf cas de ligature d'un gros vaisseau sans apparition de la claudication intermittente, signalés par M. Heitz, viennent démontrer que la ligature ou la lésion artérielle ne suffisent pas pour faire apparaître le phénomène et que d'autres facteurs sont nécessaires. Quant aux cinq cas de claudication intermittente apparue après ligature que rapportent MM. Babinski et Heitz, il serait important de savoir si les blessés présentent la symptomatologie typique de la claudication intermittente, si la boiterie n'apparaît réellement qu'après un certain temps de marche, ou bien si la marche, toujours gênée du fait d'une circulation insuffisante, devient de plus en plus difficile avec l'effort, ce qui n'est pas tout à fait la même chose. Nous n'avons pas nié davantage la persistance de troubles circulatoires, susceptibles de gêner le fonctionnement du membre blessé.

VI. Examen histologique de la Moelle dans un cas de Maladie de Landry, par MM. le professeur Pierre Marie et Trétiakof.

Avec M. le professeur Pierre Marie, nous croyons intéressant d'apporter à la Société une courte étude histologique de la moelle d'un cas de maladie de Landry.

Cette moelle nous a été très aimablement envoyée par M. le professeur Hutinel, qui a examiné et suivi la malade au point de vue clinique et a posé le diagnostic de maladie de Landry.

Observation. — Il s'agit d'une fillette de 14 ans 1/2 qui, le jeudi 17 janvier 1918, s'est sentie fatiguée, s'est mise à tousser et avait mal à la gorge. Dans la nuit du vendredi 18 au samedi 19, les deux membres inférieurs se paralysent. Puis les phénomènes paralytiques, accompagnés d'abolition des réflexes tendineux, affectent une marche ascendante; rapidement les deux membres supérieurs sont pris et la petite malade succombe avec des symptômes de lésions bulbaires le mercredi 23 janvier à midi. La température, pendant les deux derniers jours qu'elle a passés à l'hôpital des Enfants Malades, oscillait entre 38°,5 et 40°.

Notons que la ponction lombaire a montré un liquide normal.

L'examen histologique relève l'existence de lésions très graves frappant les cornes antérieures de la moelle et à caractère plutôt toxi-infectieux qu'inflammatoire. En effet il existe une nécrose de la substance grise avec phénomènes réactionnels peu marqués.

Les lésions atteignant le maximum de gravité au niveau du renflement lombaire, c'est là que nous allons les décrire.

L'hématéine-éosine montre deux foyers de nécrose, situés symétriquement au centre de la corne antérieure de chaque côté, dans la zone d'épanouissement de la branche de l'artère spinale antérieure. Il existe là une zone plus claire, due à la distension des tissus par l'œdème, parsemée de petits noyaux foncés, appartenant à des leucocytes et surtout à des macrophages, comme nous le verrons dans la suite et où on distingue en outre de volumineuses granulations hyalines, vestiges de cellules nerveuses. Les vaisseaux sont remplis de sang, quelques-uns entourés d'une collerette d'éléments inflammatoires, surtout des mononucléaires. A la périphérie de la corne antérieure on distingue quelques cellules nerveuses, parmi lesquelles certaines sont d'aspect normal. Les cellules de la colonne de Clarke ne paraissent pas altérées.

Dilatation du canal épendymaire.

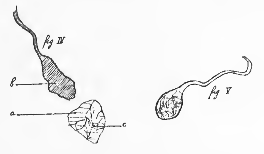
Dans la substance blanche les vaisseaux sont bourrés de globules rouges et d'assez nombreux leucocytes. Mais ces derniers sont surtout abondants dans les veines méningées très dilatées. Il y a là une prédominence de poly sur les mononucleaires. Il n'existe qu'un épaississement insignifiant de la pie-mère, mais un liquide d'œdème abondant décolle par place le feuillet pie-mérien.

La coloration au Soudan montre un grand nombre des macrophages accumulés au

a, protoplasma.
b, masse argentophile résultant probablement de l'agglutination des fibrilles intracellulaires.
c, fibrilles argentophiles.

niveau des foyers de nécrose. On n'en voit pas dans la substance blanche, celle-ci avec la coloration au Soudan ne montre aucune altération nette.

La méthode de Nissl met en évidence une chromatolyse avec gonflement de cellules

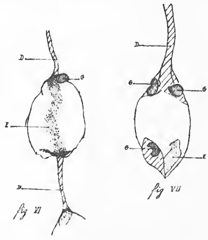


et altération plus ou moins grave du noyau allant jusqu'à la disparition complète de celui-ci. Les cellules arrivées au plus haut degré d'altération se présentent comme de volumineux corpuscules hyalins faiblement colorés en bleu; on ne les rencontre d'ailleurs qu'au centre des cornes antérieures.

Mais ce sont les lésions de l'appareil fibrillaire intracellulaire qui ont frappé plus particulièrement notre attention. En effet, en appliquant la coloration par l'azotate d'argent suivant la méthode de Bielchowsky, nous avons observé les altérations suivantes de cellules nerveuses :

Les cellules périphériques des cornes antérieures présentent un épaississement léger, mais net des fibrilles intra-cellulaires avec élargissement des mailles du réticulum. Elles conservent encore leur noyau.

Dans la zone de nécrose l'aspect est tout autre. On ne retrouve plus de noyau dans es cellules profondément altérées. Voici une cellule *(fig. 1)* dont le protoplasma forme un volumineux disque, on n'y distingue pas de neurofibrilles, mais de la racine du cylindraxe part une bande de tissu plus foncé que le protoplasma ; elle s'enroule fortement sur elle-même et forme une sorte de coquillage à l'intérieur de la cellule. Au centre d'une autre cellule *(fig. 2)* on voit une sorte de peloton fortement imprégné par l'argent, qui aboutit à la base du cylindraxe et se continue avec celui-ci sans aucune ligne de démarcation. Dans une troisième cellule *(fig. 3)* le cylindraxe à sa racine présente une volumineuse massue fortement argentophyle, dont partent quelques fibrilles, qui se perdent dans le protoplasma hyalin granuleux. Comme dernier stade d'altération on voit des masses hyalines arrondies, où on ne distingue plus aucun élément argentophyle.



D, cylindraxe normal. — E, cylindraxe fortement granuleux. — G, noyau névroglique.

En résumé on a l'impression qu'il y a là une sorte d'agglutination de fibrilles intra-cellulaires, rétractées vers la racine du cylindraxe, où elles forment une massue volumineuse. Que devient-elle ultérieurement nous ne le savons pas, néanmoins on voit certains cylindraxes se terminer par un renflement volumineux plus ou moins régulièrement arrondi qui ressemble tantôt à ladite massue détachée du protoplasma *(fig. 4)*, tantôt à ces boules terminales qu'on voit au cours de la régénération des cylindraxes *(fig. 5)*.

La substance blanche, sur les préparations traitées par la méthode de Mallory modifiée par Jacob (1), présente des lésions nettes : gonflement et désintégration granuleuse des cylindraxes *(fig. 6)*, fuchsinophilie de ces mêmes cylindraxes granuleux. On voit de nombreux macrophages englober les restes des cylindraxes *(fig. 7)* et les boules de myéline. Les lésions ne s'observent qu'au niveau des cordons antéro-latéraux, les cordons postérieurs paraissent normaux.

La prolifération névroglique, aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise, est minime.

Les lésions décrites se rencontrent sur toute la hauteur de la moelle avec certaine prédominance pour le renflement lombaire. Le bulbe est très peu touché,

(1) Jacob, sur l'histologie fine de dégénérescence secondaire des fibres nerveuses dans la substance blanche de la moelle. Méthode I. *Hist. und Histopathol. Arbeiten*, Bd 5.

peut-être y a-t-il quelques altérations à peine marquées des cellules du noyau du pneumogastrique.

En résumé : il s'agit de lésions nécrotiques de la substance grise localisées au niveau de l'épanouissement des branches de l'artère spinale antérieure, avec réaction inflammatoire peu marquée relativement à la gravité des lésions. Dégénérescence secondaire des cordons antéro-latéraux au début.

VII. Note sur la Dégénérescence Acidophile de Cellules de Purkinje et sa fréquence, par MM. le professeur Pierre Marie et Trétiakof.

De la part de M. le professeur Pierre Marie, nous voulons attirer l'attention de la Société sur la fréquence de la dégénérescence fuchsinophile des cellules de Purkinje. Cette altération, qui paraît être très fréquente, est peu connue, ou tout au moins fort peu signalée par les histologistes et jusqu'ici n'a pas attiré l'attention comme elle le mérite.

Voici les préparations microscopiques d'une partie de cervelet, ayant subi la compression par une volumineuse tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Cette partie du cervelet a été excisée, en même temps que la tumeur, pour des raisons techniques, au cours de l'opération à l'anesthésie locale. Elle a été fixée immédiatement dans le formol salé à 10 °/o et par conséquent n'a subi aucune altération cadavérique.

Nous avons coloré les coupes de ce cervelet faites à la congélation après séjour dans le mordant névroglique de Weigert, suivant la méthode de Mallory modifiée par Jacob (1). On traite les coupes par la fuchsine acide fortement diluée pendant 3-7 minutes, ou mordance dans l'acide phosphomolibdique à saturation pendant plusieurs heures; on laisse les coupes pendant une demi-heure dans le colorant suivant :

Bleu d'aniline	0,5
Orange G........................	2,0
Ac. oxalique	2,0
Eau..............................	100,0

Lavage dans l'eau, différenciation par l'alcool à 96°, alcool absolu, tylol, baume de Canada.

A l'état normal, cette méthode colore la myéline en jaune-rose. la névroglie en bleu-violet, les globules rouges en rouge, les cylindraxes et les cellules nerveuses avec leurs noyaux en bleu.

Or, dans les coupes de ce cervelet, nous constatons que les deux tiers environ de toutes les cellules de Purkinje ont pris la teinte rouge brique extrêmement visible; à côté d'elles on aperçoit encore quelques cellules de Purkinje colorées comme normalement en bleu et d'autres noires brunâtres. Examinées à un fort grossissement, ces trois variétés de cellules de Purkinje se présentent de la façon suivante : les cellules colorées en bleu ont pour la plupart l'aspect de cellules de Purkinje normales avec leur grand noyau et le nucléole bien visible; — les cellules colorées en brun foncé sont de volume plus petit, aplaties et étirées dans le sens vertical; leurs prolongements protoplasmiques sont grêles, mais ne semblent pas être rétractés, leur noyau attire particulièrement l'attention; il est petit, ovoïde et très foncé, de sorte qu'on n'y distingue plus aucun détail. Les cellules colorées en rouge brique sont à un degré d'altération encore plus prononcé : le noyau est coloré comme le protoplasma en rouge, mais plus foncé que celui-là, et on le voit au centre de la cellule comme une tache à contours irréguliers, qui paraît s'effriter et fondre au sein du protoplasma et finit par disparaître complètement dans un grand nombre de cellules. Le protoplasma est coloré d'une façon très diffuse, on ne distingue aucune granulation à son intérieur; la coloration rouge monte plus ou moins haut dans la cellule; tantôt elle reste limitée au corps cellulaire, tantôt remonte jusqu'aux plus fines ramifications protoplasmiques. Il faut remarquer que, dans ce dernier cas, les cellules nerveuses de la couche moléculaire sont également colorées en rouge et paraissent être dépourvues de noyau.

(1) Jacob, Sur l'histologie fine de la dégénérescence secondaire des fibres nerveuses de la substance blanche de la moelle. *Hist. und histopath. Arbeiten*, Bd 5, 1912.

En examinant maintenant le cylindraxe de ces cellules de Purkinje malades, au niveau de la couche de grains, nous le voyons très fréquemment présenter à peu de distance de la cellule un gonflement fusiforme énorme. Ce gonflement, sur les coupes traitées par la méthode de Bielchowsky, nous a paru être parfaitement identique au gonflement fusiforme du cylindraxe des cellules de Purkinje, décrit pour la première fois par Nageotte et Kindberg dans le cervelet des enfants idiots, ensuite par Laignel-Lavastine et d'autres auteurs dans un certain nombre de maladies. Il faut remarquer que ces fuseaux sont visibles aussi bien au-dessous de cellules colorées en rouge qu'au-dessous de cellules normales.

Plus bas, dans la substance blanche des lamelles cérébelleuses, on voit les cylindraxes présenter des épaississements moniliformes, plus ou moins granuleux, allant parfois jusqu'à la désintégration granuleuse et toujours colorée en rouge. Nous n'avons pas réussi de poursuivre ces cylindraxes malades jusqu'à leur cellule d'origine, mais, suivant toute probabilité, ils appartiennent à nos cellules de dégénérescence, vu que sur les cervelets normaux traités par la même méthode, on ne retrouve pas d'altérations analogues et les cylindraxes sont colorés en bleu.

Ainsi donc les cellules de Purkinje colorées en rouge paraissent bien être des cellules gravement malades, étant donné l'état de leurs cylindraxes et surtout de leur noyau. Les cellules brunâtres seraient peut-être des stades intermédiaires entre celles-ci et les cellules normales.

Nous nous sommes demandé à quoi était due cette coloration rouge. Dans la méthode que nous avons employée, deux substances peuvent la donner, la fuchsine acide et l'orange. En traitant séparément les coupes par le bleu d'aniline-orange d'une part, par la fuchsine-vert lumière de l'autre, nous avons vu que, dans les deux cas, les cellules en question s'étaient colorées en rouge. Or, les deux colorants appartiennent à la classe des colorants acides; nous en avons conclu à l'acidophilie du protoplasma et du noyau malade.

Répétons qu'il ne s'agit pas là de granulations fuchsinophiles, vu qu'on ne distingue pas de granulation à l'intérieur du protoplasma; il s'agit bien de la fuchsinophilie de tout le protoplasma et du noyau altéré.

Nous savons bien que la fuchsinophilie du protoplasma de la cellule nerveuse est un fait connu depuis les travaux d'Alzheimer et d'autres auteurs, qui se sont occupés de cette question, mais quant à la dégénérescence fuchsinophile de la cellule de Purkinje en particulier, nous ne l'avons vu signaler qu'une seule fois par Lotmar dans son travail sur l'histologie de l'encéphalite et de myélite aiguës déterminées expérimentalement (1).

Or, nous-mêmes, n'ayant examiné qu'un nombre restreint de cervelets, nous avons déjà rencontré cette altération des cellules de Purkinje dans quatre cas suivants :

Un cas de tumeur ponto-cérébelleuse, dont nous venons de parler;

Un autre cas de tumeur ponto-cérébelleuse, développée au cours de maladie de Recklinghausen;

Un cas de chorée démentielle de Huntington;

Un cas de sclérose combinée au cours de l'anémie tuberculeuse Notons que le nombre de cellules fuchsinophiles n'est très grand que dans le premier cas; dans les trois autres ce sont des groupes de trois à quatre cellules acidophiles, disséminées par-ci, par-là, avec prédominance très marquée pour le sommet des lamelles cérébelleuses.

De la diversité des cas examinés, nous avons conclu que cette dégénérescence acidophile des cellules de Purkinje est une altération fréquente, presque banale, qui se rencontrera probablement dans un grand nombre de lésions du cervelet et nous avons voulu attirer l'attention de la Société sur sa fréquence, sans pouvoir dire d'ailleurs ni pourquoi elle est si fréquente, ni quelle est sa signification exacte.

M. Laignel-Lavastine. — Je remercie M. Trétiakof d'avoir rappelé que j'ai décrit avec M. Pitulesco (2), sous le nom de *déformation globuleuse homogène*, les boules si caractéristiques qu'il nous montre aujourd'hui sur ses belles prépara-

(1) *Hist. und histopath. Arbeiten*, Bd 5 H. 2, 1913.

(2) Laignel-Lavastine et P. Pitulesco, *Soc. de Biologie*, 11 février et 25 mars 1911.

tions. Il suffit de se reporter aux photographies que nous en avons données (1) pour affirmer l'identité complète des formations que nous avons vues et de celles que M. Trétiakof nous présente.

Je ne suis pas étonné de la fréquence avec laquelle il a relevé cette lésion. En effet, avec M. Pitulesco nous terminions notre travail de 1911 en faisant remarquer qu'à notre avis il ne fallait voir dans la déformation globuleuse homogène qu'une réaction relativement assez banale des cylindraxes cérébelleux en général et des cylindraxes purkinjiens en particulier.

VIII. État Tétanoïde à propos d'un Malade présenté à la Séance de décembre 1917, par M. Albert Charpentier.

Je rappelle que dans la séance de décembre dernier j'ai présenté un jeune homme de 15 ans atteint d'un *état tétanoïde* au sujet duquel je demandais l'avis des membres de la Société. Comme, à cette époque, la ponction lombaire n'avait pu être pratiquée et que, d'autre part, une amélioration très notable avait été obtenue très rapidement par l'injection de sérum antitétanique, je tenais à mettre les membres de la Société au courant de l'évolution de la maladie. Ce jeune homme a été complètement guéri après avoir reçu en trois injections 90 c. c. de sérum antitétanique. Les contractures ont rapidement et totalement disparu : il a repris son travail, il ouvre normalement la bouche et peut fournir une longue course.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné des résultats négatifs : pas de lymphocytose; Wassermann négatif.

Le point qui fait l'intérêt de ce cas *c'est la guérison complète d'un état tétanoïde grave obtenue très rapidement par les injections de sérum antitétanique à dose importante*. Le diagnostic auquel nous nous arrêtons est « tétanos chronique ». C'est celui qui nous semble le plus légitime et, en sa faveur, nous apporterons un nouvel argument tiré d'un récent interrogatoire de notre malade. Le jeune homme s'est souvenu que, quelque temps avant de tomber malade, il avait été en contact, dans la ferme où il travaillait, avec une jument qui serait morte du tétanos.

IX. Le Temps perdu du Réflexe rotulien normal, par M. E. Castex.

J'ai été amené à faire l'étude graphique du réflexe rotulien, et je publie aujourd'hui les premiers résulats relatifs au temps perdu.

C'est la contraction même du quadriceps et non le mouvement de la jambe qu'il convient d'enregistrer. Deux grandes méthodes sont susceptibles d'être employées : la transmission à air, la transmission mécanique par tiges rigides ou fils tendus inextensibles. Après des expériences préliminaires, j'ai adopté la seconde.

La transmission à air présente les avantages d'employer un matériel courant, de laisser en quelque sorte le sujet indépendant de l'appareil récepteur et de bien marquer l'onde de percussion. Mais, par suite de l'élasticité de l'air et des membranes de caoutchouc, elle possède le gros défaut systématique de ne *pas reproduire fidèlement des mouvements rapides*, comme le début de la contraction

(1) Laignel-Lavastine et P. Pitulesco, Lésions des neurofibrilles du cervelet chez les paralytiques généraux. *Encéphale*, mai 1911, figures 10 à 18.

réflexe. Ainsi, après l'onde de percussion, le tracé reste au-dessus ou au-dessous de la ligne de repos en formant un arrondi, de sorte qu'il y a une grande indétermination sur le début de la contraction. La période d'ascension se continue souvent par deux, parfois trois oscillations, qui sont d'autant plus marquées que la contraction est plus ample et plus rapide (1). Ce tracé si déformé, qui ne correspond pas à la réalité, se trouve alors d'une interprétation difficile.

La transmission mécanique, si les pièces sont légères, de peu d'inertie, indéformables ou inextensibles, peu susceptibles de vibrer, présente la grande qualité de donner des tracés beaucoup plus fidèles. Mais comme désavantages, elle est d'une réalisation matérielle assez délicate; le sujet est attaché à l'appareil récepteur, de sorte que tout déplacement en totalité de la cuisse s'inscrit sur le tracé; le membre inférieur doit donc être solidement maintenu.

Technique. — Le sujet est assis, la cuisse horizontale, le genou appuyé latéralement, la jambe verticale, le pied maintenu fixe. Un fil inextensible est fixé à une sangle posée sur le milieu de la cuisse, et soutenant à chaque bout, par un intermédiaire élastique, un poids d'un kilogramme; le fil monte verticalement, passe sur une poulie de renvoi et va s'attacher horizontalement à un myographe direct; la tension du fil, avec le rappel du levier, est obtenu par un caoutchouc tendu. Je fais également usage d'une pince myographique spéciale enserrant la cuisse, avec laquelle on peut appliquer simultanément ou séparément les deux méthodes, directe et pneumatique. Le temps est inscrit comme d'habitude; si le cylindre tourne à une vitesse de 3 à 4 millimètres par 0"01, on mesure le temps à 0"001 près.

Pour obtenir des tracés bien lisibles, il ne faut pas de superposition, les styles ne doivent être baissés que pendant un tour du cylindre : d'où la nécessité de deux opérateurs, l'un au marteau, l'autre au cylindre. Mais j'ai pu réaliser un dispositif automatique. Quand tout est prêt et le cylindre en pleine marche, il suffit d'appuyer un coup sur un bouton électrique ordinaire, *à n'importe quel moment de la rotation du cylindre;* quand la bande de collage du papier arrive au niveau des styles, ils s'abaissent, restent baissés juste un tour et se relèvent; durant ce tour, le percutomètre s'est déclenché automatiquement et le réflexe s'est inscrit. En quelques secondes, l'appareil est prêt pour un nouveau tracé.

Pour mesurer le temps perdu, il faut connaître l'instant précis de l'excitation. Un contact électrique sur le tendon ou sur le marteau, relié à un signal de Deprez, constitue la méthode courante; si on admet, et c'est ma conviction, que les organes sensibles, situés dans le muscle ou au niveau de ses insertions, sont excités par son allongement brusque, ce n'est pas la plus exacte. L'instant le plus rapproché de l'excitation est celui où l'onde de percussion atteint le muscle. Lorsque le tracé montre cette onde, on la prendra comme origine du temps perdu. A cela, autre avantage : toute transmission de mouvement n'est jamais instantanée. Si on écrit l'excitation par une méthode, et la contraction par une autre, il faut mesurer le retard d'une méthode par rapport à l'autre et en tenir compte. Si on emploie une transmission unique pour les ondes de choc et de contraction, il n'y a pas de correction à faire.

Un point extrêmement important est celui du marteau. L'intensité d'excitation et l'intensité de contraction dépendent de l'énergie de la percussion; il en est de même du temps perdu. Pour quelle raison? Nous ne savons pas si le

(1) Castex, *Soc. de Biologie*, 16 juin 1917.

temps nécessaire pour l'excitation des divers éléments nerveux de l'arc réflexe est variable avec l'énergie du choc. Mais, ce qui est certain, c'est que le muscle pour se contracter doit effectuer un certain travail externe et interne, et que sa contraction ne devient perceptible que lorsque ce travail minimum a été accompli : ce qui se produit dans un temps d'autant plus court que l'excitation motrice est plus grande. Le temps perdu diminuera, mais jusqu'à une limite inférieure qui est sa vraie valeur. On comprend alors la nécessité, pour discuter et comparer des résultats, de posséder un *percutomètre* gradué en unités, par exemple en grammes-centimètres, et non un marteau quelconque. Si quelques expérimentateurs ont observé la dépendance du temps perdu avec la force du choc, ils n'ont pas cherché à pousser plus loin la question amorcée. Parfois, lorsqu'ils employaient un marteau pendulaire, ils ont bien dit qu'on *pourrait* calculer l'énergie du choc, mais un seul s'est donné la peine de le faire, Dodge, dans un excellent travail.

Pour mes recherches je me suis servi de mon percutomètre, muni, comme perfectionnement, d'un déclanchement électrique de la gâchette.

Un autre point important, mais bien connu, est l'inhibition du centre réflexe par le centre moteur cérébral; il faut, par les manœuvres classiques, tâcher d'obtenir le maximum de sensibilité du réflexe : tous les sujets ne s'y prêtent pas également bien.

Dans les tracés que donne cette technique, le style, après l'onde de percussion, revient à la ligne de repos; le départ de la contraction est parfois angulaire, permettant une lecture très précise; généralement il est un peu arrondi, et la mesure se fait alors de 1 à 2 σ près ($\sigma = 0''01$) ; mais dans certains cas, il est trop courbe, pas suffisamment net, pour la précision à exiger.

Pour chaque sujet j'ai pris plusieurs tracés. Des divers chiffres du temps perdu, d'après les tracés valables, c'est le moins élevé que je considère comme la vraie valeur, ou du moins la plus rapprochée, si le sujet ne semblait pas mettre son centre réflexe au repos.

Première série. — Dix sujets. Énergie du choc : 1 200 grammes-centimètres. Vitesse finale du percuteur : 191 centimètres par seconde.

Résultats en millièmes de seconde : 35, 32, 32, 31, 31, 30, 30, 29.

Deuxième série. — J'ai voulu voir si un choc plus fort abaisserait la limite, mais j'ai au contraire trouvé des valeurs plus élevées, simples différences individuelles.

Énergie de percussion : 2 200 grammes-centimètres. Vitesse finale du percuteur : 258 centimètres par seconde. Huit sujets : 39, 37, 35, 35, 33, 31, 30 σ.

Conclusions. — En résumé, le temps perdu normal paraît avoir une limite inférieure de 29 à 30 σ. Pour quelles raisons observe-t-on des valeurs qui s'en écartent plus ou moins chez les divers sujets? Nous ne le savons pas. Il y a certainement des différences individuelles, mais pour en fixer les limites normales il faut être sûr d'obtenir sur chaque sujet la *valeur inférieure exacte*.

Comparons ces résultats avec ceux de mes prédécesseurs dont la technique mérite confiance. La méthode pneumatique a donné : Brissaud, 48 et 50 σ; Waller, 36 et 50; Parisot, 40 à 45; Piéron, 40 à 50; Weile, 45 à 50; Strohl (première contraction), 55. Toutes ces valeurs sont plus élevées que les miennes. Mais Jendrassik, par un procédé de contacts électriques (méthode mauvaise en elle-même, appliquée par J... avec grand soin), a obtenu des valeurs oscillant de 31 à 33 σ et au plus 39 σ; Dodge, par myographie directe avec des leviers, en employant des énergies de choc et des vitesses du percuteur presque iden-

tiques aux miennes, a observé 29 σ comme limite inférieure : c'est d'une parfaite concordance.

X. **Le Temps perdu dans le Réflexe rotulien pathologiquement exagéré**, par M. E. CASTEX et Mme ATHANASSIO-BÉNISTY. (Travail du service de M. P. MARIE.)

En utilisant la méthode d'inscription décrite dans ma communication précédente, nous avons, Mme Athanassio-Bénisty et moi, fait des recherches dans des cas pathologiques avec réflexe rotulien exagéré.

Hémiplégie. — Brissaud, en 1880, a observé une différence de temps perdu de 1 à 10σ entre le côté malade et le côté sain, par la méthode pneumatique, avec un marteau à ressort donnant toujours le même choc (non mesuré en unités physiques). Ce même résultat a été obtenu par Waller avec des différences de 3 à 15 σ; par Piéron, de 5 σ. En tant qu'observations, les faits sont exacts; mais ils n'ont pas été interprétés.

Le temps perdu, lorsqu'on reste au-dessus de sa limite inférieure, varie en sens inverse de l'amplitude de la contraction, qui dépend elle-même de l'énergie de percussion et de la réflectivité du centre médullaire. Si, avec un marteau donnant toujours un choc de même énergie, et pas trop élevée, on déclanche le réflexe, le côté malade réagit plus fortement, donne une contraction plus ample, et par cela même un temps perdu plus court. Mais lorsqu'on emploie un *percutromètre* donnant des chocs gradués à volonté, on peut arriver à obtenir de chaque côté une contraction de même amplitude (mais avec des chocs différents), à laquelle correspond un même temps perdu.

En voici un exemple :

Côté malade.	Choc de 260 gr. cm.	Amplitude : 12 mm.	Temps perdu :	41 σ.
Côté sain....	— 500 —	— 12 —	—	41 σ.

En employant des chocs suffisamment puissants, on atteint la limite inférieure qui, d'après nos recherches, semble bien être la même des deux côtés. Les processus physiologiques ne seraient donc pas modifiés par les lésions cérébrales, ou du moins les modifications, s'il en existe, seraient trop fines pour notre méthode graphique.

Voici les résultats numériques de quatre cas d'hémiplégie : A) côté malade, 31,5, côté sain, 32; B) 29 et 29; C) 28,5 et 29; D) 47 et 47. Il y a, dans deux cas, une différence de 1/2 σ, de l'ordre de l'erreur possible de lecture.

On voit qu'en valeur absolue, la limite est la même que dans le réflexe normal.

Sclérose latérale amyotrophique. — Quatre cas nous ont donné, pour le côté où le réflexe était le plus vif, les valeurs 32, 31, 30 et 29 σ.

Dans un cas de cette maladie, Parisat a trouvé 35 à 37 σ.

Syringomyélie. — Deux cas : 30 et 31 σ.

Paraplégie par plaie de la moelle cervicale. — Un cas : 31 σ d'un côté, 30 de l'autre.

Les auteurs qui ont également étudié des cas de maladie de la moelle épinière sont Tschiriew, 53 et 55 σ, et Waller, de 35 à 50 σ. Nous tenons pour négligeables les résultats de Rosenheim, 25 σ, et Eulenburg, 8 σ, obtenus par des techniques très défectueuses.

CONCLUSIONS. — Voici donc toute une série de maladies à réflexe rotulien exagéré, où nous avons obtenu une valeur du temps perdu qui ne diffère pas de la limite inférieure normale. Jendrassik est arrivé à la même conclusion que

nous. Mais nous admettons que ces premiers résultats demandent à être vérifiés par l'étude de cas plus nombreux. S'ils sont confirmés à mesure, le temps perdu n'aurait pas une grande importance clinique; mais ce n'est qu'une partie d'un tracé. On trouvera peut-être des différences intéressantes dans les autres éléments, comme la forme générale de la contraction.

XI. **Hémiatrophie Faciale par Lésion du Sympathique Cervical et Dilatation primitive de l'œsophage,** par MM. Henri Claude et E. Cantraine.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment chez un de nos malades à l'hôpital Saint Antoine la coexistence de deux lésions, pathologiquement bien différenciées, mais dont le parallélisme possible n'a point été signalé jusqu'à ce jour : il s'agit, en l'espèce, d'une lésion du sympathique cervical se traduisant par l'hémiatrophie faciale avec syndrome oculaire coïncidant avec une dilatation dite primitive de l'œsophage.

Observation. — D..., 22 ans, typographe.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 42 ans par accident d'usine. Mère, 47 ans, bien portante. Sœur, 18 ans, qui ne présente rien de spécial.

Antécédents personnels. — Convulsions à l'âge de 3 ans. Rougeole à 10 ans. A 12 ans, se promenant sur un toit, tombe sur trois fils de conduite électrique qui l'atteignent au bras gauche et au cou du même côté; pour cet accident, est soigné à l'hopital pendant cinq mois. En 1910, fievre typhoïde qui dure deux mois et ne laisse aucune trace.

En 1914, engagé volontaire. En novembre de la même année, sur le front, présente des troubles digestifs et de la bronchite.

Réformé en mai 1915 pour « lésions bacillaires au premier degré et laryngite chronique suspecte ». Pas de trace de syphilis.

Histoire de la maladie. — Jusqu'en novembre 1914, il n'avait jamais présenté de troubles dige-tifs. A ce moment, il commence à se plaindre, après les repas, de pesanteur dans la région épigastrique.

Peu à peu, il éprouve une sensation d'arrêt au niveau du bas du sternum pour tous les aliments tant solides que liquides.

En décembre des vomissements alimentaires apparaissent, d'abord deux ou trois heures après les repas, puis tendant à s'en rapprocher de plus en plus.

Ces vomissements sont sans saveur et sans odeur, se faisant d'un seul bloc, sans efforts ni nausées préalables et pouvant atteindre un volume de 1 000, 1 200, 1 500 et même 2 000 c. c.

Le matin parfois quelques régurgitations acides. L'appétit reste bon. L'amaigrissement est très marqué : le poids passe de 74 kilogrammes au début à 60 kilogrammes actuellement.

Depuis 1914 ces troubles se sont manifestés sans arrêt, s'aggravant de plus en plus.

A partir de février 1914, le malade se met à tousser, à cracher et à présenter des points de côté.

Le 18 janvier 1918 le malade entre en traitement à la salle Chomel (hôpital Saint-Antoine).

Examen du malade. — Aspect général de dépression; figure émaciée; téguments pâles.

A. *Vestiges de la fulguration.* — Deux fils ont surtout atteint le malade :

1° L'un au niveau de la partie supérieure du bras gauche; il y a eu calcination des masses musculaires (partie inféro-externe du deltoïde et portion externe du triceps) jusqu'à l'humérus, lui-même diminué d'épaisseur : le tissu cicatriciel de la peau est venu s'accoler à l'os.

Mensuration au niveau de la fulguration : bras sain, 24 centimètres; bras lésé, 18 centimètres.

2° L'autre fil a touché la région cervicale antéro-latérale gauche.

Le tissu cicatriciel s'étend sur une hauteur de 6 centimètres (à 5 centimètres au-dessous du bord inférieur du maxillaire inférieur) depuis la ligne médiane antérieure jusqu'au bord antéro-externe du trapèze.

Il y a disparition des trois cinquièmes moyens du relief du sterno-cléido-mastoïdien.

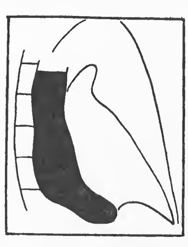
En toussant et en faisant effort, le malade arrive à distendre en hernie sa trachée en sa zone supéro-latérale.

Cette lésion, atteignant le sympathique cervical, a déterminé une hémiatrophie faciale avec syndrome oculo-sympathique gauche.

A l'inspection on constate une asymétrie de la face, une diminution du relief des peauciers gauches, une atrophie du massif osseux maxillaire et surtout une rétraction du globe oculaire, une diminution d'un quart de la fente palpébrale et du myosis, le tout à l'œil gauche, l'œil droit restant indemne.

Vision égale des deux côtés; réflexes divers de la cornée et de la pupille, normaux (dans les limites du myosis gauche).

Troubles dysphagiques. — Après alimentation le malade vomit devant nous spontanément et sans effort, en se baissant pour ramasser un objet sur le sol. On perçoit un clapotage thoracique au niveau de la partie moyenne du sternum. On ne constate aucun point douloureux dans la région gastrique ou abdominale.



Foie petit, non perceptible. Selles régulières et normales.

Examen des autres appareils. — Rien au cœur; pas d'albumine, pas de sucre. Réflexes tendineux, musculaires, peauciers, normaux.

Poumons : skodisme au sommet droit, en arrière; respiration rude; retentissement de la toux. A gauche et en arrière submatité et diminution de la respiration.

Examen radioscopique le 24 janvier 1918 (pratiqué par le docteur Salomon dans le service du docteur Beclère). — On fait boire au malade deux verres de lait de bismuth. On voit se dessiner sous l'écran un œsophage en forme de chaussette, à direction oblique gauche. Cet œsophage est totalement dilaté au-dessus du cardia, avec des parois lisses et un diamètre de 5 à 7 centimètres (voir *fig.*) On ne perçoit aucune contraction péristaltique, aucune béance du cardia et partant aucune évacuation du liquide dans l'estomac. Aorte et cœur, normaux. Pas de ganglions ni de tumeur médiastinale.

Examen œsophagien. — Effectué à deux reprises les 26 et 27 janvier 1918 par le docteur Rousseau dans le service du docteur Lermoyez.

La première fois sans cocaïnisation le tube est arrêté par un spasme au niveau de la bouche œsophagienne, juste au-dessous du cartilage cricoïde.

Au second examen on passe et on ne découvre rien d'anormal sauf une muqueuse très congestionnée.

Épreuve de l'atropine. — On fait prendre au malade, en l'espace de quarante-huit heures, 2 milligr. 1/2 de sulfate d'atropine : sous l'écran radioscopique on note une même dilatation sans nulle évacuation.

8 février 1918. — Recherche du réflexe oculo-cardiaque. — Trois jours de suite :

Pouls normal : 68 à 70 pulsations.

Pouls après compression d'un ou des deux globes : 60 pulsations.

12 février 1918. — Épreuve de l'extrait hypophysaire. — Après injection de trois quarts de centimètre cube d'extrait hypophysaire Choay, on ne perçoit sous le contrôle de

l'écran radioscopique et après absorption d'un verre de lait de Bi, aucune modification dans le tonus musculaire de l'œsophage, aucune contraction péristaltique, aucune évacuation dans l'estomac.

14 février 1918. — Le malade étant à jeun on passe, sous le contrôle des rayons X, une sonde en caoutchouc rouge de 14 millimètres de diamètre, dite d'Ynurrigaro et remplie de mercure (poids total : 225 gr.).

Cette sonde descend dans l'œsophage par son propre poids, arrive au cardia qu'elle franchit sans encombre avec une légère poussée et arrive dans l'estomac. On la retire et on lui substitue une sonde du même type, mais percée de trous à sa partie inférieure (dispositif Laboulais), par laquelle on déverse directement dans l'estomac du malade trois quarts de litre de lait et 50 grammes de poudre de viande.

15 février 1918. — A partir de ce jour le malade se nourrit au moyen de la sonde, qu'il arrive très bien à passer lui-même très rapidement et ce trois fois par jour. Il absorbe ainsi 2 litres 1/2 de lait, 90 grammes de poudre de viande. des potages gras, des œufs. En même temps la sonde sert à dilater le cardia.

Les vomissements alimentaires sont supprimés ; le malade se remonte rapidement : en huit jours il engraisse de 1^{kgr},300 et en trois semaines de plus de 3 kilogrammes.

Réflexe œsophago-salivaire. — La suppression, par le tubo-gavage, des vomissements alimentaires a permis de dissocier une seconde espèce de régurgitations, abondantes elles aussi.

Elles paraissent constituées en partie par de la salive (réflexe œsophago-salivaire) et en partie par une sécrétion de la muqueuse œsophagienne irritée et enflammée.

De quantité pouvant atteindre jusqu'à un litre, elles étaient rejetées au début tous les huit jours environ, mais semblent actuellement en voie de raréfaction.

L'analyse de ce liquide muqueux, clair, filant, quant à l'acidité, a donné : vert brillant, 0; Günzburg, 0; peptones, 0; trace d'acide lactique.

Ce cas éclaire bien la pathogénie de certaines hémiatrophies faciales, puisqu'ici la lésion du sympathique cervical n'est pas douteuse. Il est plus difficile de dire s'il faut voir un rapport entre la lésion sympathique et la dilatation œsophagienne qui a tous les caractères de la dilatation dite primitive. On a formulé de multiples hypothèses pour expliquer celle-ci et notamment mis en cause le pneumogastrique. Peut-être le sympathique joue-t-il un rôle dans l'atonie de la paroi œsophagienne constatée dans notre cas.

XII. **Amyotrophie des Pectoraux et des Trapèzes chez un Tabétique,** par MM. André Léri et J. Thiers.

On observe au cours du tabes les amyotrophies les plus diversement réparties : le plus souvent il s'agit d'amyotrophies localisées, la variété la plus banale frappant les muscles des membres inférieurs et surtout ceux de l'extrémité de ces membres; d'autres fois il s'agit d'amyotrophies plus ou moins généralisées, affectant notamment le type Aran-Duchenne.

Il est rare que l'atrophie touche exclusivement les muscles de la ceinture scapulaire, surtout bilatéralement; l'observation suivante en est un exemple :

Observation. — D..., 41 ans.

L'accident primitif remonte à une quinzaine d'années : chancre syphilitique extragénital siégeant à la face dorsale de la dernière phalange du médius de la main gauche; consécutivement céphalée, éruption roséolique, plaques muqueuses intrabuccales.

Des douleurs lancinantes sont survenues dans les membres inférieurs vers 1912; avec leur apparition ont coïncidé une diminution progressive de la force des jambes, des sensations paresthésiques aux mollets, des crampes, etc.

Le malade fait tant bien que mal son service militaire jusqu'au jour où il est évacué sur le centre neurologique de la IIe armée.

A l'examen, signes manifestes de *tabes* : troubles de l'équilibre, signe de Romberg, myosis des pupilles qui ne réagissent ni à la convergence ni à la lumière, abolition des réflexes tendineux, le réflexe olécranien seul est conservé à gauche.

La force musculaire n'est pas altérée; hypotonie légère, ataxie dans l'exécution de tous les mouvements.

Sensibilité. Retard dans la perception, hypoesthésie diffuse aux extrémités.

Thermohypeesthésie aux deux pieds et à la face externe des deux jambes dans les territoires de L^5 et S^1. Erreurs dans la notion de position pour les orteils, les pieds et les jambes. Analgésie testiculaire à la pression. Pas de troubles sphinctériens.

La langue a un peu l'aspect scrotal; la muqueuse qui la recouvre et celle de la face interne des joues sont opalines.

Au foyer aortique, souffle systolique rugueux.

Urines normales.

Ponction lombaire. — Hyperalbuminose notable, lymphocytose abondante : 30 à 50 éléments par champ d'objectif à immersion.

Wassermann négatif avec le sérum sanguin.

Vertige voltaïque. Aucune sensation de vertige, aucune modification dans l'attitude de la tête, avec + 15-20 milliampères

Réactions vestibulaires correctes (Barany calorique).

Mis à part les signes du tabes, ce qui frappe chez notre malade quand on le regarde de face, c'est d'abord une *amyotrophie notable des pectoraux*. Par suite de cette atrophie, le thorax a pris un aspect qui rappelle un peu celui du thorax dit « en bateau ». La partie supérieure de la poitrine présente une dépression transversale à concavité antérieure dont la courbure contraste avec la saillie de l'abdomen. Les clavicules sont singulièrement proéminentes; au lieu de se continuer par leur bord inférieur avec la masse des pectoraux, elles surplombent en corniche un creux sous-claviculaire profond. Quand on invite le malade à rapprocher les bras du corps, tandis qu'on s'oppose à ce mouvement, on voit se dessiner distinctement différents faisceaux espacés; malgré l'énergie de l'effort, la vigueur du geste reste peu considérable : le faisceau circulaire et le faisceau sternal supérieur sont atteints de façon prédominante par l'atrophie.

Moins manifeste que celle des pectoraux, à la simple inspection, l'*atrophie des trapèzes* peut toutefois être mise facilement en évidence. Du côté droit, où elle s'accuse davantage, l'épaule est légèrement abaissée : l'angle inférieur de l'omoplate se trouve à un demi-centimètre environ au-dessous du niveau de l'angle inférieur du côté gauche. La saillie linéaire formée par le bord supérieur du trapèze est d'une minceur anormale. Lorsque le malade hausse les épaules et qu'en même temps il croise les bras, les creux sus-claviculaires deviennent extrêmement profonds. S'il étend les deux bras horizontalement en avant, l'omoplate droite paraît décollée, par suite de la diminution de volume des faisceaux du trapèze qui ne matelassent plus l'angle rentrant formé par le scapulaire et par la cage thoracique. Quand le malade étend les bras en croix, une légère gouttière transversale se creuse entre le sus-épineux et le bord supérieur du trapèze.

L'examen électrique, pratiqué par le Dr Mahar, donne les résultats suivants : faisceaux supérieurs et moyens du grand pectoral droit, seuil à 12,5 à 13 milliampères; faisceaux supérieurs et moyens du trapèze du même côté, seuil = 4,5 milliampères. — Secousses nettes, pas d'inversion de la formule, hypoexcitabilité simple.

En somme, chez un ancien syphilitique avéré, on constate actuellement une amyotrophie des pectoraux et des trapèzes et des signes de tabes.

Certains caractères de l'atteinte musculaire méritent d'être notés : 1° son siège, la localisation de l'amyotrophie aux muscles de la ceinture scapulaire étant exceptionnelle, 2° la limitation de cette amyotrophie à des portions des muscles intéressés; ainsi les faisceaux sternaux inférieurs des pectoraux, les portions inférieures des trapèzes sont pour le moins relativement respectés; l'amyotrophie est, si l'on peut dire, partielle et dissociée; 3° l'atteinte simultanée des muscles recevant leurs innervations de sources différentes, le trapèze étant innervé par le spinal et le plexus cervical, les pectoraux par le plexus brachial.

L'amyotrophie chez les tabétiques est rarement une dystrophie musculaire primitive relevant de l'atteinte directe des muscles. Presque toujours il s'agit soit de la localisation sur les racines antérieures de l'altération méningo-radiculaire qui est l'origine même du tabes, soit d'une névrite périphérique sur-

ajoutée, soit de l'altération simultanée par la syphilis des cornes antérieures.

Dans le cas actuel, nous ne saurions nous prononcer sur la pathogénie. L'atteinte partielle et simultanée des muscles différemment innervés semble rapprocher cette amyotrophie de certains cas de paralysie, à la fois dissociée et associée, du spinal au cours du tabes, réunis dans la thèse de Mlle Avidakof, ou d'un cas de paralysie des nerfs craniens multiples associée à une paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial, cas rapporté par Souques et Chenet. On en pourrait déduire qu'il s'agit d'une lésion primitivement méningo-radiculaire, si l'examen électrique avait montré une réaction de dégénérescence; l'absence de modifications électriques qualitatives ne nous paraît pourtant pas être à elle seule une raison suffisante pour éliminer cette pathogénie d'une façon absolue.

XIII. Un Cas de Diplégie Faciale périphérique, par MM. André Léri et Molin de Teyssieu. (Centre neurologique de la IIe Armée.)

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas de paralysie *double*. Le nombre de semblables cas est encore fort restreint : Baumel et Lardennois (1), en signalant dernièrement un nouveau cas, insistent en effet sur le peu de fréquence de cette diplégie; les observations de Ch. Bell (1836), James (1841), Davaine, Wahlsmuth, Pierreson et celle plus récente de Dejerine constitueraient à peu près tous les cas publiés jusqu'ici.

Observation. — Pierre R..., canonnier conducteur, 28 ans. cultivateur.

Entré dans le service le *30 juillet 1917* pour paralysie faciale. Excellente santé habituelle. Rien d'anormal dans ses antécédents personnels ni héréditaires. Pas d'antécédent ni de stigmate spécifique. Wassermann négatif. Pas d'éthylisme.

Mobilisé en décembre 1914. Était au front depuis mars 1915, où il faisait son service régulièrement.

Vers le 10 juin 1917, s'aperçoit à son réveil qu'il éprouve une certaine gêne pour manger et surtout pour boire. Constate en outre qu'il ne peut plus fermer l'œil gauche. Continue son service malgré ces troubles très légers qui ne le gênaient que peu.

Vers la fin de juillet, persistance des phénomènes parétiques, larmoiement principalement à l'occasion des mouvements de déglutition.

A son arrivée, *paralysie faciale gauche périphérique*. Asymétrie du visage; les traits sont tirés vers la droite; impossibilité de plisser le front, de siffler et de souffler. Impossibilité d'occlure complètement la paupière. Signe de Charles Bell. Le globe oculaire se révulse en haut en entraînant la paupière supérieure (signe de Cestan). Fausse déviation de la langue. Déviation de la luette vers la droite. L'aile gauche du nez ne se soulève pas pendant l'inspiration. Pas d'épiphora.

Pas de troubles de la motilité réflexe. Pas de troubles de la sensibilité dans le territoire du trijumeau; pas d'anesthésie cornéenne. Pas de douleurs. Pas de modification des réactions électriques. Aucun trouble du goût, de l'odorat ni de l'ouïe.

Les sécrétions sudorales, lacrymales, buccales et nasales sont normales. Pas de troubles vaso-moteurs ni trophiques.

Léger goitre. Tremblement régulier des extrémités à petites oscillations fréquentes sans caractère intentionnel. Pas d'exophtalmie. Pas de tachycardie. Pouls : 72.

Rien à signaler ailleurs.

Le *9 septembre*, alors que l'état de sa paralysie faciale gauche se maintenait stationnaire, a été pris brusquement de douleurs de tête accompagnées d'une sensation de fatigue générale. Le lendemain matin, *paralysie faciale droite* plus légère qu'à gauche. Impossibilité de fermer complètement l'œil. Signe de Charles Bell Pupille droite un peu dilatée. La luette reste déviée vers la droite. Facies inerte, suppression des rides faciales.

Gêne respiratoire par suite de l'affaissement des narines. Obligé de dormir la bouche ouverte.

(1) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1916-17, n° 4.

Aucun trouble sensitif, sensoriel, trophique, ni vaso-moteur.

4 octobre. — Même état. Ferme incomplètement les deux yeux, à peu près également, mais en portant toujours les deux globes oculaires en haut et à droite. Très légère exopthalmie. La déviation de la luette vers la droite persiste. Le pilier antérieur, à droite, est porté en dedans; il est immobile et cache ainsi le pilier postérieur. A gauche, situation normale des deux piliers.

10 janvier 1918. — La paralysie faciale droite a disparu. Il ne reste de ce côté qu'une très légère difficulté à occlure l'œil. Même état à gauche. Signe de Charles Bell persiste. La déviation de la luette vers la droite subsiste. Le pilier antérieur du voile du palais est revenu en position normale. Asymétrie faciale discrète. Secousses spasmodiques dans l'hémiface gauche, surtout marquées au niveau du releveur de l'aile du nez, du buccinateur et du risorius. Pas de troubles sensitifs, trophiques ni vaso-moteurs. Pas de troubles de l'ouïe ni de l'odorat. Il semble que les sensations gustatives soient légèrement émoussées dans la moitié antérieure de la langue.

Pas d'exophtalmie. Pas de troubles pupillaires.

Le tremblement persiste, menu, à petites oscillations fréquentes. Pas de tachycardie. Pouls : 84. Bon état général.

Les réactions électriques sont égales des deux côtés.

Il s'agit, en somme, d'une paralysie faciale double d'origine périphérique dans laquelle l'altération du nerf semble siéger après la sortie du trou stylo-mastoïdien.

Le cas, banal sans doute, tire son intérêt de l'*atteinte successive des deux nerfs*, sans qu'il soit possible d'incriminer autre chose qu'une hypothétique action du froid sur un facial particulièrement fragile.

Notre malade présente bien à la vérité une ébauche de syndrome basedowien fruste. Il nous suffit de noter la coexistence des faits, sans oser y chercher une notion étiologique quelconque.

La paralysie la plus ancienne est celle qui a persisté le plus longtemps, présentant même une durée un peu anormale, se maintenant plus de huit mois sans modification sensible, sans altération des réactions électriques et sans tendance notable à la contracture, malgré quelques petites secousses spasmodiques.

C'est là une des particularités de notre observation, à laquelle s'ajoute le fait plus spécial de la déviation de la luette que l'atteinte passagère du côté opposé n'est venue modifier à aucun moment ni en aucune façon.

Vœux concernant l'Application des Appareils d'Immobilisation et des Appareils de Prothèse dans les cas de Troubles moteurs de nature névropathique.

La Société de Neurologie de Paris, dans sa séance du 7 mars 1918, a exprimé les vœux suivants qu'elle croit devoir transmettre au Service de Santé.

1° Dans aucun cas de troubles pithiatiques, purs, avérés, il ne doit être appliqué d'appareils prothétiques, le port de ces appareils présentant des inconvénients de toutes natures pour les intéressés. Il serait désirable que des indications précises fussent données à ce sujet dans les centres d'appareillage.

2° Dans certains cas de troubles pithiatiques associés a des troubles organiques ou physiopathiques, — et seulement après des interventions physiopsy-

CHOTHÉRAPIQUES SUFFISAMMENT PROLONGÉES, — LORSQU'IL EST DÉMONTRÉ QUE LE PORT D'UN APPAREIL PROTHÉTIQUE PERMET D'UTILISER UN HOMME QUI, SANS CELA, RESTERAIT INUTILISABLE, CET HOMME POURRA ÊTRE APPAREILLÉ D'APRÈS LES INDICATIONS ET SOUS LE CONTRÔLE D'UN NEUROLOGISTE, ÉTANT ENTENDU QU'UNE FOIS MUNI DE CET APPAREIL L'HOMME DEVRA FAIRE LE SERVICE AUQUEL IL SERA AFFECTÉ.

3° IL IMPORTE D'ATTIRER L'ATTENTION SUR LA NÉCESSITÉ D'ÉVITER DE PROLONGER L'APPLICATION D'APPAREILS D'IMMOBILISATION, PLATRÉS OU AUTRES, DESTINÉS A CORRIGER LES ATTITUDES VICIEUSES PITHIATIQUES, PURES OU ASSOCIÉES.

Addendum à la séance de Novembre 1917.

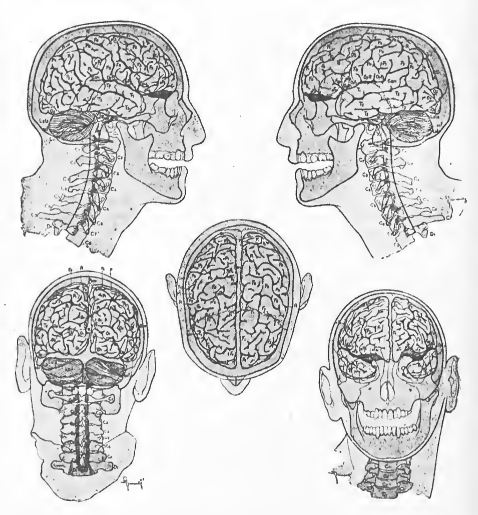
Présentation de Schémas de topographie Cranio-cérébrale. Projection du Cerveau et de la Moelle cervicale, par Mme DEJERINE et M. J. JUMENTIÉ.

Les schémas que nous avons l'honneur de présenter à la Société ont été dessinés d'après nature. Ils ont été faits d'après un sujet superbe, de conservation parfaite, d'âge adulte, que nous devons à l'amabilité de M. le professeur Nicolas. La projection des contours de la peau, des os du crâne et de leurs sutures, des vertèbres cervicales, des circonvolutions cérébrales, de leurs scissures et de leurs sillons a été faite avec une exactitude rigoureuse et les images données par la superposition des tracés ainsi obtenus répondent à la réalité même. Pour les établir, nous avons appliqué la méthode de topographie cranio-cérébrale précédemment utilisée par l'un de nous en collaboration avec le professeur Landau (1). Nous avons commencé par marquer, à l'aide de fiches métalliques solidement implantées dans le crâne à travers les téguments, les différents points craniométriques du plan sagittal médian (points mentonnier, sous-nasal, glabelle, inion), du plan horizontal (points sous-orbitaire gauche, porus droit, porus gauche) et du plan occipito-frontal (bosses frontales droite et gauche, bosses occipitales droite et gauche); ces repères nous ont permis de toujours replacer la pièce dans la même position au fur et à mesure de sa dissection et d'éviter ainsi des causes d'erreur.

Nous nous sommes servis pour relever ces dessins du dioptographe, appareil qui n'est en somme qu'un pantographe dans lequel la pointe qui est destinée à suivre les contours des images est remplacée par une lunette placée verticalement sur une table de verre sur laquelle elle se déplace. Deux fils perpendiculaires coupent le champ de la lunette; leur point d'intersection, qui passe par le centre de la lunette, se projette sur la pièce placée au-dessous de la table de verre et il suffit de lui faire suivre exactement les contours que l'on veut relever pour que l'autre extrémité du pantographe, munie d'une mine de plomb, les reproduise exactement. Nous avons réglé le pantographe pour obtenir des dessins correspondant aux dimensions exactes du sujet.

(1) Mme DEJERINE et M. E. LANDAU, Méthode de topographie cranio-encéphalique simple et pratique pour préciser dans les blessures du crâne par projectiles de guerre la partie du cerveau lésée par le projectile et le siège de ce dernier. *Société de Neurologie*, séance du 2 mars 1916.

Relevant successivement les contours de la tête et du cou, avec les cheveux et la moustache, puis de la tête rasée, nous avons ensuite, après ablation des téguments, mis à nu les surfaces osseuses, relevé les limites du crâne avec ses sutures et la colonne cervicale. Une troisième série de schémas a été prise pour les méninges, les sinus veineux, les artères méningées, en ménageant des ponts osseux suivant le plan sagittal médian et le plan occipito-frontal. Une qua-



trième série nous a donné l'emplacement des circonvolutions cérébrales avec leurs accessoires et leurs sillons, du cervelet, du bulbe et de la moelle cervicale avec ses racines et ganglions spinaux.

Toute cette série de tracés successifs a été faite pour les deux faces externes, la face supérieure, les faces antérieure et postérieure. A aucun moment le cerveau n'a été sorti ou déplacé de la boîte cranienne, à aucun moment les méninges qui cloisonnent la cavité cranienne n'ont été incisées : nous tenions avant tout à éviter tout déplacement de rapports des différents organes superposés.

Il nous restait à réunir tous ces levés, à les superposer, grâce aux repères, et

c'est ainsi que nous avons obtenu les cinq figures que nous présentons dont la lecture nous a paru devoir être facilitée en grisant les surfaces osseuses et marquant en rouge la projection de l'encéphale et de la moelle. La face orbitaire du lobe frontal est hachurée en rouge. L'emplacement des sinus est indiqué par une ligne pointillée.

Sans doute il existe dans les traités d'anatomie des schémas de topographie cranio-cérébrale, mais certains présentent des inexactitudes grossières, d'autres ne sont pas figurés, tel le schéma qui projette la face postérieure du cerveau, celui qui projette la face antérieure du lobe temporal; aucun ne comporte la région cervicale de la moelle.

Nos schémas établissent certains points qui nous paraissent devoir retenir l'attention. Tels sont : le mode de projection de la partie antérieure du lobe temporal sur le fond et la paroi latérale de l'orbite, au-dessous des petites ailes du sphénoïde qui s'enfoncent dans la partie antérieure de la scissure de Sylvius; l'angle saillant que forme la partie antéro-interne du lobe frontal qui, de chaque côté de l'apophyse cristagalli, s'enfonce très bas, presque au-dessous de la suture naso-frontale; les rapports étendus que le cerveau affecte avec l'os frontal et surtout l'os pariétal, ses rapports minimes avec l'écaille de l'occipital; la situation profonde du cervelet puissamment protégé par la musculature de la nuque, ce qui explique sans doute la rareté des blessures de cet organe par projectiles de guerre comparativement aux blessures du cerveau.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 11 avril 1918.

Présidence de M. ENRIQUEZ, président.

SOMMAIRE

M. Enriquez, président, ouvre la séance.

Mes chers Collègues,

Depuis notre dernière séance, un nouveau deuil est venu frapper notre Société : notre collègue Pierre Bonnier a été enlevé au huitième jour d'une pneumonie, en pleine maturité. Pour des raisons indépendantes de notre volonté nous n'avons pu encore réunir les documents qui nous permettent de lui rendre aujourd'hui l'hommage que la Société lui doit : cet hommage lui sera rendu dans une séance ultérieure.

Mais, en attendant, je tiens, au nom de la Société, à adresser à sa veuve, à ses deux fils, dont l'un fait glorieusement son devoir au front, l'expression de nos sentiments de condoléances, et la part très réelle que nous prenons à leur malheur.

Dans la catastrophe dont nos ennemis se sont rendus coupables dans l'après-midi du Vendredi saint, notre collègue Mendelssohn a eu le malheur de perdre

en même temps sa femme et son fils. Nous lui adressons également l'hommage de toute notre sympathie attristée.

M. le professeur SOCA, de Montevideo, nous fait l'honneur d'assister à la séance. Je m'empresse au nom de la Société, de lui souhaiter la bienvenue, et je suis certain également d'être votre interprète à tous, si je profite de cette occasion, pour remercier en la personne du professeur Soca, la noble République de l'Uruguay, pour les nombreuses marques de sympathie agissante qu'elle ne cesse de témoigner aux pays de l'Entente, et plus spécialement à la France.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Sur le Pronostic des Troubles Réflexes, par CL. VINCENT.

A plusieurs reprises (1), j'ai soutenu devant la Société de Neurologie que *les troubles dits réflexes ou physiopathiques, quand ils sont anciens, indiscutables, sont extrêmement tenaces et résistent même chez les hommes d'une très grande bonne volonté au traitement le plus longtemps et le plus énergiquement conduit.* Je me fondais sur l'expérience que m'avaient donnée deux ans de rééducation intensive pratiquée au Centre neurologique de la 9e Région.

Je rappelle que dès novembre 1915 j'ai institué, au Centre neurologique de la 9e Région, une méthode de traitement spéciale à laquelle étaient soumis à la fois les hommes atteints de phénomènes hystériques purs et ceux atteints de phénomènes hystériques associés à des troubles réflexes.

Je rappelle aussi qu'en avril 1916, à la réunion des chefs de Centre, j'ai critiqué le terme « paralysies réflexes » employé par MM. Babinski et Froment pour caractériser les impotences qui d'ordinaire accompagnent les phénomènes précités. Je ne comprenais pas à cette époque que ce terme « paralysies réflexes » désigne non l'impotence globale qui peut être observée, mais la méiopragie qui existe toujours à un certain degré en pareils cas. Pour moi, les malades de ce genre étaient atteints de paralysies hystériques superposées à des troubles réflexes. Ils étaient donc justiciables de la rééducation intensive. Je ne doutai pas d'ailleurs que la nouvelle activité que j'allais imprimer au membre ne fît disparaître les troubles réflexes.

J'ai rappelé ces faits pour montrer dans quelles conditions et dans quel état d'esprit j'ai traité dès la fin de 1915 par la rééducation intensive les hommes atteints de troubles réflexes. De récentes publications (2) m'ont montré qu'on était encore loin de s'entendre sur ce qu'il convient d'appeler guérison des troubles réflexes. Je me propose d'établir que jusqu'ici il n'existe pas de cas indiscutables de guérison de ces phénomènes.

Je ne considérerai aujourd'hui que les troubles vaso-moteurs et thermiques, les troubles liés aux contractures réflexes. Je tirerai mon argumentation d'une

(1) CL. VINCENT, A propos du pronostic et du traitement des troubles réflexes. *Revue neurologique,* novembre-décembre 1916, p. 537. — CL. VINCENT, Sur le traitement et le pronostic des troubles physiopathiques. *Revue neurologique*, juin 1917.

(2) ROUSSY, BOISSEAU et D'ŒLSNITZ, Les acrocontractures et les acroparalysies. *Annales de Médecine*, septembre-octobre 1917. — BOISSEAU et D'ŒLSNITZ, Comment nous voyons guérir les mains figées et les pieds bots varus de guerre. *Presse médicale*, 14 mars 1918.

part des observations de mes contradicteurs eux-mêmes, d'autre part de mes propres observations. Les faits que je rapporterai ont trait à des hommes de bonne volonté évidente ; ils ont été guéris de leurs troubles pithiatiques, il y a maintenant environ deux ans, ont été entraînés énergiquement au Centre, sont repartis au front où ils servent dans une unité combattante. Ils ont été revus ou suivis depuis leur retour au front (1).

1° *Comment guérissent les troubles vaso-moteurs et thermiques.*

Observation I. — C... Pierre, soldat au 68e régiment d'infanterie. Son observation a été rapportée dans les nos 11 et 12, *Revue neurologique*, 1916, p. 539. Pour ne pas allonger cette publication, je prie le lecteur de vouloir bien s'y reporter.

C... est au front dans une section de défense contre avions, depuis décembre 1916. Il a fait depuis ce temps son service régulièrement. Il a été indisponible seulement quelques jours pour de la diarrhée. Bref, il a fait le travail que font les hommes qui ont leurs deux membres inférieurs normaux. Revu récemment, son état est le suivant : il boite légèrement, en ce sens que les deux pas, égaux dans l'espace, ne le sont pas tout à fait dans le temps; il s'appuie un peu plus longtemps sur la jambe droite que sur la gauche, mais cela ne l'empêche pas d'être debout aussi longtemps que ses camarades, de faire les mêmes allées et venues qu'eux. En tout cas il y a loin de l'impotence quasi complète de janvier 1916 à la légère boiterie actuelle. Je répète : cet homme qui était un infirme fait son service. Il dit seulement qu'il ne peut faire de longues marches, surtout dans les terres labourées, que s'il porte de lourdes charges il a de la peine à avancer ; qu'il souffre de tout son membre surtout quand il fait froid. Il dit encore que son pied gauche, gelé d'habitude, devient brûlant après une longue marche. A l'examen, même atrophie qu'en novembre 1916 : mollet droit 35 c., mollet gauche 32. Le pied gauche est plus coloré que le droit et plus froid. Le réflexe achilléen est lent.

Bref, cet homme est exactement dans le même état que le lendemain du jour où il a été traité. Tout ce que j'avais fait disparaître ce jour reste disparu, tout ce qui persistait ce jour-là persiste, c'est-à-dire persistent l'atrophie musculaire, les troubles vaso-moteurs et thermiques, les modifications du réflexe achilléen. Huit mois d'entraînement insensif sous mes yeux, quinze mois de service dans une batterie de D. C. A. n'ont pas réussi à les modifier d'une façon durable et définitive.

Observation II. — R... François, 30 ans, soldat au 335e régiment d'infanterie, artiste forain. Entré au Centre neurologique de la 9e Région, en novembre 1915, avec un œdème très marqué de la main et de l'avant-bras gauches et une monoplégie brachiale gauche n'ayant pas les caractères des monoplégies organiques. Raconte ce qui suit : mobilisé depuis le début de la guerre. (D'après son capitaine, soldat courageux et dévoué.) Le 11 novembre 1914, le parapet de la tranchée bouleversé par un obus retombe sur son épaule gauche. Il est enfoui. Perte de connaissance un quart d'heure. Les jours suivants souffre de l'épaule et du bras, a de la peine à remuer. Large ecchymose de l'épaule et de la partie supérieure du bras. Au bout de huit jours, reprend son service. Mais il ne peut porter son sac, souffre dans le côté gauche du thorax, le bras. Tout le membre est un peu gonflé et violet jusqu'à la main. Il se sert autant qu'il peut de son membre. Le 9 décembre 1914, chute d'une échelle sur le moignon de l'épaule gauche; la douleur et l'impotence du membre s'accentuent. Deux jours après, un obus éclate près de lui, le blesse légèrement à la jambe gauche et surtout lui projette violemment de la terre dans les yeux. Il est évacué. Séjour de deux mois à l'hôpital de Chambéry où sont soignés ses yeux et son membre supérieur gauche. Massage. En mars 1915, avec le membre encore douloureux et des mouvements limités, il rejoint son dépôt. La main était peu gonflée. Déclaré inapte. Fait un léger service dans lequel il se sert de sa main gauche. En mai 1915, une nuit, s'éveille avec des picotements dans le membre supérieur gauche,

(1) Je n'ai trouvé dans la science aucune autre observation identique ou même analogue

picotements auxquels succèdent un engourdissement complet. Au matin, l'enflure avait augmenté et le membre était complètement impotent. Pendant huit jours environ l'œdème augmente, s'accompagne d'une teinte bleue et remonte jusqu'à la partie inférieure du bras. Convalescence et pas de traitement jusqu'à son entrée au Centre neurologique de la 9e Région.

A l'entrée, novembre 1915. — Petit homme râblé, d'aspect oriental. Spécificité ignorée. Signe d'Argyll, lymphocytose rachidienne Avant la guerre, cela ne l'empêchait pas de faire ses acrobaties. Réflexes rotuliens, achilléens, cutanés plantaires, normaux.

Monoplégie brachiale complète. Œdème violet de la main, de l'avant-bras.

Œdeme. — Main turgescente, épaissie, doigts boudinés, la face dorsale de la main est particulièrement gonflée. Véritable tumeur d'œdème. Godet. Coloration violacée. Température abaissée, mais pas excessivement Le poignet, l'avant-bras sont également gonflés, la peau est très épaisse. Toutefois l'infiltration est moindre qu'à la main.

Monoplégie. — Pas un mouvement actif des différents segments du membre. Mouvements passifs : l'élévation du bras à l'horizontale entraîne très légèrement l'omoplate, la mobilité des doigts est entravée par l'œdème. Les réflexes tendineux : flexion avant-bras, pronation, extension de l'avant, sont plutôt forts. Aucun trouble des réactions électriques des nerfs et des muscles du membre A cause de l'œdème, difficile de juger le volume des muscles.

Examen radiographique. — Décalcification de la main. L'articulation de l'épaule est d'aspect normal

La monoplégie brachiale est considérée comme hystérique. On se demande si l'œdème n'est pas provoqué. En décembre 1915, plâtre non compressif remontant à la racine du membre. Quand on le retire, l'œdème n'est pas sensiblement modifié. A cause de l'œdème et quoique la nature hystérique de la monoplégie soit reconnue, l'homme n'est pas traité immédiatement par la rééducation intensive. On essaye de réduire l'œdème par les massages et la mobilisation passive. Très peu de résultats.

Le 15 mai 1916, après un an de paralysie complète, on se résout à traiter la monoplégie par la rééducation intensive. Déclanchement difficile. Après une demi-heure d'efforts la paralysie est vaincue ; tous les mouvements du membre sont possibles, l'homme enlève dix kilos à bout de bras; il descend d'une échelle à la force du poignet. De plus, l'œdème a considérablement diminué; les doigts se sont effilés, la tuméfaction de la face dorsale de la main a disparu presque complètement. La peau, autrefois tendue, luisante, est maintenant fripée comme celle d'une vieille pomme. Il semble que ce soit un succès complet, car on ne peut pas croire que l'œdème, qui reste léger en comparaison de ce qu'il était, ne va pas disparaître aussi. Malheureusement il n'en est rien, le lendemain matin, la guérison de la monoplégie persiste; l'œdème restant persiste, il est même un peu plus prononcé que la veille.

L'homme est alors soumis à un entraînement intensif. Deux heures le matin, deux heures le soir pendant trois mois environ, il traverse à la force des poignets une échelle de 4 mètres tendue horizontalement, il fait cet exercice environ vingt fois par jour.

Au bout de trois mois sa force a considérablement augmenté, il peut se remettre en équilibre sur les mains. Toutefois il est visible qu'il s'appuie plus sur le membre supérieur droit et ses doigts serrent moins fort que du côté opposé. L'œdème de l'avant-bras a disparu, encore que la peau soit plus épaisse que du côté opposé. La main reste succulente; son périmètre est encore supérieur d'un centimètre à celui de la main droite. J'ajoute que l'habileté manuelle est revenue ; cet homme rempaille des chaises. Après convalescence, retour au Centre. Puis, il est renvoyé à son dépôt. Revu en avril 1917, son état est exactement le même : faiblesse de la flexion des doigts, succulence de la main. Changé d'arme, il part dans un régiment d'artillerie de l'armée d'Orient.

On ne peut nier la bonne volonté de cet homme, on ne peut nier sa transformation radicale. Pourtant, après un an, il avait encore de l'œdème de la main, léger à la vérité en comparaison de l'œdème qui existait à l'entrée, et un état méiopragique des muscles de l'avant-bras.

On ne peut donc accepter, dans sa généralité, l'affirmation portée par MM. Roussy et Lhermitte dans leur article des *Annales de Médecine* sur les psychonévroses de guerre (1). « Quant aux troubles vaso-moteurs, abaissement de

(1) Roussy et Lhermitte, Les psychonévroses de guerre. *Annales de Médecine*, septembre-octobre 1916, p. 531, ligne 13.

la température, cyanose des extrémités paralysées, hypersudation, œdème, etc., ils résultent eux aussi de l'inactivité fonctionnelle. *Ce qui le prouve c'est qu'ils disparaissent très vite lorsqu'on guérit par psychothérapie une paralysie ou une contracture hystérique* »

L'opinion formulée récemment par MM. Boisseau et d'Œlsnitz (*Presse médicale*, 14 mars 1918, p. 134, colonne du milieu) se rapproche de celle que j'avais formulée en novembre 1916 : « Les troubles caloriques et vaso-moteurs s'atténuent dès la première séance de traitement, mais c'est là une modification transitoire réalisée par le retour de la motilité active, modification que l'on constatera à chaque séance d'exercices actifs (1). Les modifications définitives sont plus tardives : la disparition des troubles vaso-moteurs et caloriques sera d'autant plus rapide que le cas est plus récent et *d'autre part que l'utilisation du membre se rapproche plus de la fonction physiologique normale...* » Mais MM. Boisseau et d'Œlsnitz ont pris soin de nous dire dans l'article précité : « *Pour ce qui est de la force musculaire, il subsiste certainement une méiopragie restante..., elle n'est pas absolument constante... mais c'est presque la règle.* » D'où je conclus que « dans ce qui est presque la règle, il n'y a pas d'utilisation physiologique du membre, par conséquent pas de guérison complète des troubles thermiques et vaso-moteurs. Donc, dans ce qui est presque la règle, MM. Boisseau et d'Œlsnitz n'ont pas vu guérir complètement les troubles vasomoteurs et thermiques. Ainsi se trouvent confirmées l'opinon de MM. Babinski et Froment et la conclusion que j'avais formulée en 1916 sur la ténacité des troubles vaso-moteurs et thermiques.

2° *Comment guérissent les troubles liés aux contractures réflexes?*

MM. Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz (2) ont récemment rapporté des faits qu'ils considèrent comme des exemples de guérison de mains figées et de pieds bots. Or, on admet généralement que, dans un certain nombre de cas, la déformation et l'impotence réalisées dans ces types peuvent être rattachées à une contracture réflexe.

Évidemment les résultats obtenus par MM. Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz sont remarquables et font honneur à leur patience, à leur organisation et à la méthode qu'ils emploient. Mais, dans leurs observations, *il ne peut être question de guérison complète. Ce ne sont pas même des guérisons apparentes, des guérisons de photographies*. Il suffit de regarder les épreuves qu'ils ont données pour se convaincre. Considérons d'abord les photographies de l'Arabe Ama... ben... Had... qui seront peut-être reproduites un jour dans les livres classiques comme établissant formellement la guérison des contractures réflexes. Elles montrent que la main est modifiée, très modifiée même, mais l'homme n'est pas guéri. Il est visible que les doigts de la main droite ne s'écartent pas comme les doigts de

(1) Cl. Vincent, Pronostic et traitement des troubles réflexes. *Revue neurologique*, novembre-décembre 1916, p. 540 : « De nouveau les troubles vaso-moteurs, thermiques, musculaires se modifient ou disparaissent, mais de nouveau aussi le lendemain ils se sont réinstallés. . . . .

. . . .

Le jour où l'on a observé ce phénomène pour la première fois, on pouvait penser qu'il était dû peut-être à l'action du courant galvanique fort sur les jumeaux; les jours suivants nous ont montré que la contraction volontaire du triceps sural (saut sur la pointe du pied) produisait le même effet. »

(2) Les acrocontractures et les acroparalysies. *Annales de Médecine*, septembre-octobre 1917. *Presse médicale*, 14 mars 1918.

la main gauche. L'angle sous lequel se présente l'ongle du pouce droit montre que le pouce est sur un plan antérieur aux autres doigts. D'autre part, l'homme ne peut fermer sa main complètement : en effet quand une main saine est fermée, les ongles des doigts sont invisibles. Les doigts n'ont donc pas recouvré leur mobilité normale. Ce n'est pas tout. Pour prouver que la contracture en flexion du poignet est vaincue, il ne faudrait pas seulement nous montrer la main dans le prolongement de l'avant-bras, mais nous la montrer capable de se redresser sur l'avant-bras, c'est-à-dire de se mettre en hyperextension comme à l'état normal et de faire avec l'avant-bras un angle supérieur à 45°. Si cette attitude était possible, je ne me tiendrais pas encore pour satisfait; car si l'aspect d'un membre, à l'état statique m'importe, son aptitude au mouvement m'importe bien plus. MM. Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz croient sans doute prévenir mon désir quand ils écrivent que leur malade fait au dynamomètre à droite 30 kilogr., à gauche 40 kilogr. Mais cela n'est pas le problème. Je me doutais bien que les muscles fléchisseurs de la main et des doigts, dont la suractivité fonctionnelle entretenait en grande partie la déformation, n'étaient pas paralysés. C'est la force des extenseurs qui m'intéresse, c'est-à-dire celle de ces muscles dont l'hypotonie rendait la déformation possible. J'aurais voulu que l'homme fût représenté photographié avec un poids d'au moins 5 kilogr. dans la main droite, les ongles tournés vers le sol. Si le poignet n'avait pas capoté, j'aurais admis la possibilité de l'utilisation de la main. Ce n'est pas tout encore. J'aurais voulu savoir combien, dans une minute, le malade est capable de faire de mouvements alternatifs de flexion et d'extension de la main malade, et j'aurais voulu comparer la rapidité, la force des mouvements de cette main avec la rapidité, la force des mouvements de la main saine. Je ne serais d'ailleurs pas encore tout à fait satisfait. Je voudrais savoir cet homme capable de faire non seulement un mouvement élémentaire, fort, rapide, durable, mais un mouvement complexe, un mouvement qui nécessite une adaptation merveilleuse des différents segments de la main et des doigts, qui nécessite de la souplesse, de la rapidité, par exemple le mouvement qui consiste à boutonner un vêtement. Mais aucun de ces renseignements n'est fourni J'adresse les mêmes reproches à l'observation n° 2 de l'article de la *Presse médicale*. Il est trop visible sur la photographie que la main d'accoucheur guérie soudainement n'est pas guérie : les ongles des doigts ne sont pas complètement cachés dans la main fermée. Il serait bien étonnant que cet homme redevînt un jour un grenadier, je crois qu'il fera plutôt un planton à la salle des rapports. Ces observations ne montrent donc nullement que dans les mains figées d'origine réflexe les mouvements redeviennent aussi parfaits que dans certaines manifestations hystériques pures d'aspect analogue.

Voyons s'il en est de même ou non dans les observations de pieds bots rapportés par les auteurs. Lorsque j'étais chef du Centre neurologique de la 9e Région, j'avais remarqué avec beaucoup d'autres combien il est difficile de guérir complètement et de maintenir guéris certains pieds bots considérés comme hystériques. Je m'étais demandé s'il est possible de différencier dans la majorité des cas les pieds bots qui guériront complètement ou resteront guéris des autres. Dans les pieds bots liés à une contracture réflexe, à la déviation du pied en varus équin s'ajoutent en général : 1° une atrophie de la plante du pied plus ou moins marquée (diminution de longueur, de largeur mesurable directement ou indirectement); 2° une augmentation de la concavité plantaire avec raccourcissement de l'avant-pied; 3° une augmentation de la concavité latérale interne

du pied. Ces deux derniers phénomènes sont très vraisemblablement liés, au moins à leur origine, à un trouble dans la tonicité des muscles qui concourent à maintenir la courbure normale de la voûte plantaire (1). Ils ne peuvent être reproduits par la volonté, et par conséquent la volonté n'a aucune prise directe sur eux. *Or, je remarque que sur les trois photographies de pieds bots guéris soudainement, plus exactement redressés soudainement, l'augmentation de la concavité plantaire persiste.* Dans le premier cas même le raccourcissement de l'avant-pied est probable. Bref, dans les trois cas (2) persiste un phénomène que l'expérience m'a appris être d'une ténacité jusqu'ici indéfini et qui gêne considérablement la marche.

Donc, aucune des observations rapportées récemment par MM. Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz ne fournit la preuve que la guérison complète des troubles liés aux contractures réflexes a été réalisée dans les mêmes conditions que la guérison des contractures hystériques. Chez des hommes de bonne volonté ils ont fait disparaître les troubles pithiatiques presque constamment surajoutés aux troubles réflexes; ils ont peut-être créé même chez certains hommes un état d'hyperboulie qui au Centre permet à l'homme de lutter contre ce qui lui reste de gêne, mais aucun de leurs malades n'est guéri complètement. Des reliquats persistent. Ils seront indélébiles très longtemps, et empêcheront ces hommes de servir à leur ancien rang.

M. GUSTAVE ROUSSY. — Les deux observations que rapporte M. Vincent ne viennent en rien infirmer les idées que je soutiens, avec MM. Boisseau et d'Œlsnitz, sur les rapports qui existent entre les troubles moteurs dits fonctionnels, d'une part, et les troubles organiques secondaires, d'autre part; idées que l'on trouvera développées dans deux mémoires récents que nous avons consacrés à cette question. (Les acro-contractures et les acro-paralysies. Mains figées. Pieds bots varus psychonévrosiques. Leur nature et leur traitement. — G. ROUSSY, J. BOISSEAU et M. D'ŒLSNITZ, *Annales de Médecine*, nos 5 et 6, 1917.)

En effet, s'il est possible de voir persister plus ou moins longtemps après le décrochage, de la cyanose avec hypothermie, de l'œdème ou d'autres troubles de la série dite physiopathique, chez des sujets qui conservent un certain degré d'impotence fonctionnelle et qui boitent — comme c'est le cas pour ceux dont les observations viennent de nous être rapportées — rien ne prouve que cette impotence fonctionnelle (ici la boiterie) relève de la persistance des perturbations de la régulation vaso-motrice et thermique.

Au contraire, les faits nombreux que nous avons été à même d'observer jusqu'ici nous ont amenés à considérer, dans l'enchaînement des faits, un ordre exactement inverse : c'est-à-dire que les troubles secondaires, vaso-moteurs, thermiques et sécrétoires se modifient au prorata des troubles moteurs et qu'ils ne disparaissent que lorsque le malade a retrouvé l'*utilisation physiologique normale* de son membre. Si la guérison de la paralysie ou de la contracture a été complète à la première séance de traitement, les troubles sympathiques s'atténuent et disparaissent le plus souvent rapidement. Si au contraire la guérison

(1) Ils s'observent dans la maladie de Friedreich et dans certaines atrophies musculaires prédominant sur les muscles de la loge antéro-externe de la jambe.

(2) M. Roussy nous a fait savoir que déjà le troisième malade a fait une rechute. Il l'attribue à la mauvaise volonté de l'homme. Cela est possible, mais la rechute était d'autant plus facile que l'homme n'était pas guéri complètement.

a été imparfaite, et s'il y a pour un certain temps persistance de l'utilisation vicieuse du membre antérieurement paralysé ou contracturé, alors les perturbations vaso-motrices ne s'atténuent que fort lentement et parallèlement à la récupération motrice. Rien d'étonnant par conséquent de voir persister chez les malades de M. Vincent, qui tous deux boitent encore, des troubles de la série dite physiopathique.

La présence de ces troubles vasculaires si souvent constatés au niveau des extrémités des membres contracturés ou paralysés est conditionnée pour nous par un terrain vasculaire prédisposé et caractérisé par un état constitutionnel ou acquis de vaso-constriction des extrémités. Les recherches oscillométriques de MM. d'Œlsnitz et Boisseau ont montré que chez les sujets qui en étaient porteurs, on retrouvait toujours une *microsphygmie bilatérale*, quoique inégale.

La faible amplitude des oscillations artérielles du côté sain nous paraît traduire l'état de prédisposition vasculaire antérieure. L'accentuation de cette microsphygmie du côté malade représente la réaction vaso-motrice consécutive à l'évolution du trouble moteur. Sous son influence, la *microsphygmie* est devenue *microanisosphygmie*.

Quant à la *méiopragie* restante, à laquelle les partisans de la théorie physiopathique attachent une grande importance, je ne crois pas que ce signe ait la valeur qu'on lui attribue. En effet, nous l'avons, avec MM. Boisseau et d'Œlsnitz, retrouvé très souvent chez des malades atteints de monoplégie brachiale, crurale ou d'hémiplégie du type pithiatique pur et étiquetés comme tels, non seulement par nous, mais aussi par nos maîtres ou nos collègues des différents Centres neurologiques qui nous avaient envoyé ces malades. Rien du reste chez ces malades ne permettait de retrouver l'existence d'une blessure superficielle au niveau du membre atteint et pouvant être interprétée comme cause d'une excitation réflexe périphérique.

De plus, chez de tels sujets, comme chez ceux présentant des signes de la série dite physiopathique, on voit la méiopragie varier sous certaines conditions qui mettent bien en valeur l'importance et le rôle du facteur psychique. A la séance de notre Société de novembre dernier, M. Boisseau a montré ici même des exemples de courbes dynanométriques des plus suggestives à cet égard : les chiffres obtenus au dynamomètre le samedi, la veille d'une permission, d'un départ en convalescence se rapprochant ou atteignant même ceux du côté sain, alors que le lundi, au retour de permission ou de convalescence, la courbe tombe fortement, dénotant la reprise, la « récidive » de la méiopragie.

Si certains troubles de la série physiopathique (perturbations vaso-motrices relevant d'une lésion vasculaire évidente, amyotrophie marquée ou légères raideurs articulaires) peuvent conditionner pour une part l'impotence fonctionnelle d'un membre, — comme c'est le cas dans toute lésion organique, — ces faits me paraissent rares, exceptionnels même, dans les acro-contractures ou les acro-paralysies, en comparaison du grand nombre de ceux dans lesquels c'est l'état mental du sujet, sa bonne ou mauvaise mentalité, son inertie ou son énergie psychique qui sont à la base de la méiopragie.

C'est pourquoi, avec MM. Boisseau et d'Œlsnitz, nous attachons une importance capitale au facteur psychique dans le mode de guérison des accidents psychonévrosiques de guerre, qu'ils soient purs ou associés à des troubles organiques secondaires.

Nous avons déjà, en juillet dernier, apporté des faits confirmatifs de cette

manière de voir; les observations nombreuses que nous avons pu colliger depuis sont venues entièrement confirmer cette opinion.

Aujourd'hui, je me bornerai, puisque M. Vincent vient de faire passer sous nos yeux les figures d'un de nos récents mémoires, d'apporter quelques renseignements complémentaires concernant une des observations que nous avons publiées dans ce travail, renseignements qui viennent appuyer encore une fois le rôle joué par l'etat mental en matière de récidive et de guérison des accidents psychonévrosiques purs ou associés à des troubles organiques secondaires.

Il s'agit du cas Ber... (fig. 1, 2; pl. VI, *Annales de Médecine*, n° 6, p. 650). Cet homme, atteint d'un « pied bot varus irréductible gauche » consécutif à un traumatisme du pied par roue de caisson datant de vingt mois, était dans les hôpitaux depuis son accident et avait été proposé pour la réforme n° 1 en 1916.

La déformation du pied, impossible à reproduire par la volonté, avec voûte plantaire enroulée, avec hypothermie par temps froid, surréflectivité sans lenteur de la secousse des petits muscles, présentait en effet le type le plus démonstratif de ce qu'on a appelé le « pied bot réflexe ». Après avoir été guéri par psychothérapie du trouble moteur, le malade a été maintenu pendant plusieurs mois à l'entraînement médical d'abord, puis à l'entraînement militaire, à notre dépôt spécial d'entraînement. Une fois, au cours de son entraînement, il y a eu récidive au retour d'une permission; récidive qui a rapidement cessé à une nouvelle séance de traitement. Comme il s'agissait d'un grand éthylique, nous avons gardé longtemps (dix mois) ce malade à l'entraînement militaire, où il marchait correctement et avait fini même par donner entière satisfaction au commandant de la compagnie.

Ce soldat auquel nous avions promis le versement dans le service auxiliaire, condition qui nous paraissait indispensable pour l'obtention de la guérison, a été, en l'absence de l'un de nous, renvoyé par erreur sur son dépôt sans proposition de changement de sa situation militaire. Malheureusement pour lui il appartenait à une formation dont le dépôt était à Besançon; aussi n'avons-nous été que peu surpris de le retrouver, quelques jours après son départ de Salins, hospitalisé dans un service de chirurgie. L'attitude du pied avait réapparu telle qu'elle était au début, la contracture était intense et irréductible, la boiterie très prononcée. Malgré nos efforts, Ber... nous a refusé de se laisser évacuer à nouveau à Salins, tout en avouant que le traitement auquel il avait été soumis n'avait été en rien douloureux. Le malade est actuellement soumis au régime du lit et nous attendons.

Voici donc un exemple suffisamment démonstratif, il me semble, d'une contracture que j'appellerai bien plus « psychique » que « physiopathique ».

Un dernier mot pour terminer. On a discuté à la séance de novembre dernier, et on vient de le faire à nouveau aujourd'hui, la valeur de quelques-uns des documents que nous avons apportés à l'appui de notre thèse. L'épreuve cinématographique, nous dit-on, ne peut servir à démontrer la rapidité d'un mouvement et n'a de ce fait aucune valeur!

Il faudrait cependant que nos contradicteurs voulussent bien tenir compte des conditions matérielles dans lesquelles nous nous trouvons. Placés à plus de 450 kilomètres de Paris, il nous est pour ainsi dire impossible de présenter, comme peuvent le faire d'autres de nos collègues, nos malades ici même à la

Société. Force nous est donc de recourir à des procédés iconographiques pour appuyer les faits que nous avançons, et qui du reste ont pu être contrôlés sur place, à Salins, par un certain nombre des membres de la Société, par MM. Dupré, Souques, Claude et Froment encore tout récemment, et par plusieurs de nos collègues des Centres neurologiques. Loin de nous la pensée d'attribuer à l'épreuve cinématographique une valeur qu'elle n'a pas, et ne saurait avoir. Nous n'ignorons pas que la rapidité d'un mouvement projeté sur l'écran dépendra aussi bien de la vitesse qu'a mise l'opérateur à « tourner » le film, au moment de la prise de vue, que de celle avec laquelle on fera défiler l'image sur l'écran. Ce que nous avons voulu montrer par l'épreuve cinématographique, c'est la faculté de faire disparaître en une séance de traitement psychothérapique le trouble moteur des mains figées ou des pieds bots, au même titre que n'importe quel autre trouble moteur pithiatique, et notre démonstration conserve toute sa valeur si l'on a soin, non pas de considérer seuls les mouvements effectués par la main ou le pied malade, mais bien de comparer ces mouvements avec ceux du côté sain.

En faisant ainsi, on a pu voir que ces mouvements étaient très sensiblement semblables des deux côtés dans leur amplitude et leur rapidité. C'est tout ce que nous avons voulu démontrer.

M. Babinski. — L'origine de l'amyotrophie qui peut accompagner une paralysie dite fonctionnelle est discutable dans chaque cas particulier et, tant que cette paralysie subsiste, il est permis de supposer que l'inactivité est la cause unique de la diminution de volume des masses musculaires. Les observations de M. Vincent établissent pour le moins que, dans les faits de cet ordre, l'atrophie musculaire peut avoir une autre source : chez ces malades, en effet, elle n'a subi aucune modification appréciable malgré la régression déjà ancienne des troubles moteurs. Il persiste, dira-t-on, un état de méiopragie ; mais il faut considérer qu'il n'y a pas de parallélisme entre les troubles de motilité, autrefois très marqués, aujourd'hui très légers, et l'amyotrophie qui reste actuellement ce qu'elle était précédemment.

Cette méiopragie est, du reste, une conséquence presque inévitable d'une amyotrophie accentuée ou d'une hypothermie prononcée et c'est là une des raisons pour lesquelles nous pensons, M. Froment et moi, contrairement à ce qu'admettent quelques-uns de nos collègues, que ces phénomènes doivent être mis en ligne de compte dans le pronostic des troubles moteurs dits fonctionnels. On nous a objecté que des paralysies ou des contractures hystériques exemptes de tout trouble physiopathique pouvaient être très tenaces et laisser aussi à leur suite, après régression, un état de méiopragie plus ou moins marqué. Il est certain qu'un trouble moteur, soit hystérique, soit simulé, peut persister indéfiniment à un degré plus ou moins élevé en raison d'une perturbation mentale ou d'une obstination coupable; une mentalité anormale est susceptible de constituer un obstacle à la guérison bien plus gênant même qu'un trouble d'ordre physique.

Mais il ne s'agit pas d'établir une hiérarchie parmi les facteurs capables d'entraver la restauration complète de la fonction motrice. Nous soutenons seulement que les troubles physiopathiques, quelle que soit l'idée qu'on se fasse de leur mécanisme, doivent être pris en considération, et nous nous croyons autorisés à formuler la règle suivante :

Toutes choses égales d'ailleurs, le retour à l'état normal, dans les faits de

troubles moteurs dits fonctionnels, est plus difficile à obtenir quand ceux-ci s'accompagnent de phénomènes physiopathiques que lorsque ces derniers font défaut; il est d'autant plus tardif que les phénomènes physiopathiques sont plus intenses.

II. **Troubles Physiopathiques d'ordre Réflexe et Fracture du Radius. Apparition immédiate des troubles de la régulation vaso-motrice et thermique,** par M. A. LATARJET (Communiqué par M. FROMENT.)

Les discussions récentes dont les troubles nerveux dits physiopathiques ou réflexes ont été l'objet nous ont incité à présenter l'observation suivante, qui ne constitue pas d'ailleurs un fait banal Nous n'avons constaté aucun autre fait semblable sur un total de 500 fractures observées pendant une période de six mois.

M..., soldat, 21e colonial, est blessé au tiers moyen de l'avant-bras, le 2 août 1917, à minuit; il est amené au Centre de fractures le 3 août, à midi, un peu moins de douze heures après sa blessure. Le bras est dans une écharpe, les plaies sont recouvertes d'un pansement qui n'exerce aucune constriction. Une attelle de bois courte et mince immobilise imparfaitement l'avant-bras.

Le pansement enlevé, on constate une plaie punctiforme à la partie externe de la face antérieure de l'avant-bras au tiers moyen; une autre plaie (orifice de sortie) siège en regard de la précédente, à la partie externe de la face postérieure; elle a 7 à 8 millimètres de diamètre, les bords en sont contus. Le gonflement de l'avant-bras est minime, l'hémorragie a été peu abondante, le pouls radial est très nettement perçu. On constate l'existence d'une fracture du radius à la partie inférieure du tiers moyen.

Le membre blessé est le siège d'une vaso-dilatation cutanée très marquée qui remonte bien au-dessus de la blessure et s'étend jusqu'à mi-bras : il est rouge et froid ; ces troubles vaso-moteurs et thermiques sont surtout accusés à l'avant-bras et à la main, qui est d'une teinte rouge cerise Il convient de noter que cet homme n'a aucune tendance à l'acrocyanose, que la main saine est d'un aspect absolument normal.

Dans toute la zone correspondant aux troubles vaso-moteurs, la sensibilité à la piqûre est abolie, la limite de cette anesthésie est circulaire et siège à mi-bras. La sensibilité profonde est conservée. Les mouvements passifs de flexion et d'extension de l'avant-bras, de pronation et de supination suscitent une douleur vive au siège de la fracture.

Le blessé accuse une impotence complète de la main et des doigts, il n'exécute aucun mouvement, mais tous les mouvements passifs sont possibles. Il n'existe aucune contracture.

A noter que d'après les renseignements donnés, le refroidissement du membre blessé, l'engourdissement et l'impotence motrice ont apparu immédiatement (cet homme a été pansé très peu de temps après sa blessure au poste de secours) Quoi qu'il en soit, les troubles vaso-moteurs et thermiques, en dépit de la saison et de l'heure, étaient très accusés, nous avons pu le constater moins de douze heures après la blessure.

L'opération est pratiquée après radioscopie deux heures après son entrée, au Centre de fractures : excision des parties contuses, esquillectomie Après nettoyage, la perte de substance osseuse est d'environ 2 c. c. L'intervention permet de constater l'absence de toute lésion de troncs nerveux ou vasculaires. Pansement avec des mèches imbibées d'éther iodoformé Appareil plâtré immobilisant le coude, l'avant-bras et le poignet en flexion, supination et inclinaison cubitale : les doigts sont libres.

Dès le lendemain de l'intervention on mobilise légèrement les articulations digitales et l'on insiste auprès du blessé pour qu'il mobilise lui-même ses doigts et tente des efforts volontaires répétés. Vers le cinquième jour, on note l'apparition de quelques mouvements spontanés du pouce.

Le premier pansement est fait le 18 août, soit quinze jours après l'intervention. Les plaies sont en excellent état. Les troubles vaso-moteurs et l'anesthésie à la piqûre subsistent dans les limites précédemment indiquées.

On assiste peu à peu au retour des mouvements des doigts. L'appareil plâtré ne per-

met pas de suivre minutieusement l'évolution des troubles sensitifs, néanmoins, environ un mois après l'opération, la sensibilité avait reparu à la main.

La consolidation obtenue (deux mois et demi après la blessure), l'amélioration s'accusa progressivement grâce aux massages, à la mobilisation passive et active du membre blessé.

Le 1er novembre on excise les cicatrices qui étaient adhérentes aux plans sous-jacents. Le résultat fonctionnel est très satisfaisant. Tous les mouvements de l'avant-bras et de la main ont reparu.

Au moment où cet homme est évacué, cinq mois après sa blessure, il persiste encore les phénomènes suivants : troubles vaso-moteurs et thermiques de la main, crises de sudations abondantes, état méiopragique notable.

Voici donc un homme atteint de fracture compliquée de l'extrémité inférieure du radius, chez lequel, bien qu'il ne parût pas prédisposé à l'acrocyanose et aux troubles vaso-moteurs, se sont développés immédiatement, en plein été, en l'absence de toute lésion des troncs vasculaires ou nerveux et de toute constriction, sans qu'il y eût ni gros délabrement, ni infection secondaire notable, des troubles marqués de la régulation vaso-motrice et thermique, remontant bien au-dessus du siège de la blessure et s'étendant jusqu'à mi-bras. Seule la pathogénie réflexe ou sympathique paraît en mesure d'expliquer de pareils troubles.

Il existait de plus une véritable sidération de la motilité et de la sensibilité dans le même territoire. Ces derniers phénomènes pouvaient, il est vrai, être sous la dépendance d'accidents hystériques associés. Mais les résultats de la psycho-physiothérapie qui fut appliquée dès le premier jour dans la mesure où le permettait l'immobilisation qu'impliquait la lésion osseuse, les progrès lents et réguliers qui semblaient répondre beaucoup plus à une rééducation du membre malade qu'au miracle ou au coup de théâtre que réalise la contre-suggestion dans les accidents pithiatiques purs, le caractère incomplet des résultats obtenus, ne paraissent guère plaider en faveur de cette hypothèse.

Quoi qu'il en soit, ce fait cadre bien, il faut le reconnaître, avec les données établies par Babinski et Froment. Il montre en tout cas que les troubles physiopathiques peuvent apparaître et se développer sans qu'il y ait eu immobilisation ou utilisation vicieuse prolongée d'un membre.

III. Néoformations Osseuses para-articulaires et parostales chez un Paraplégique par Lésion haute de la Queue de Cheval, par Mme Dejerine et M. A. Ceillier.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie un nouveau cas d'ostéome chez un paraplégique. Les trois blessés que nous avons montrés à la dernière séance étaient atteints d'une lésion médullaire. Celui-ci est atteint d'une lésion haute de la queue de cheval.

Observation. — *Tirailleur tunisien, 23 ans. Blessé le 15 décembre 1916, région lombaire. Lésion haute de la queue de cheval (racines sacrées et les trois dernières lombaires à droite, racines sacrées et les deux dernières lombaires à gauche). Troubles sphinctériens et trophiques. Ossifications de la région para-coxo-fémorale gauche.*

Le soldat Hassen ben K... a été blessé le 15 décembre 1916, à la Côte du Poivre, au début de l'attaque, à peu de mètres en avant de la tranchée de départ, par des éclats d'obus et par une balle qui l'atteignent dans le dos et la région lombaire. Il fléchit sur les genoux, se traîne péniblement sur les coudes, en s'agrippant à la terre sous la neige jusqu'à la tranchée, où il perd connaissance. On le relève vingt heures après la blessure; il est complètement paraplégique avec incontinence des matières et des urines.

Le blessé entre à l'Institution nationale des Invalides le 3 avril 1917, près de quatre

mois après sa blessure. Son billet d'hôpital porte : « Paraplégie et incontinence, lésion médullaire probable sans lésion perceptible de la colonne vertébrale Radioscopie : fracture probable du corps de la IIe lombaire. Un autre billet porte : « Commotion cérébrale, paraplégie. »

L'examen de ce tirailleur tunisien, qui parle à peine le français et dont l'interrogatoire se fait par l'intermédiaire d'un interprète, est rendu difficile par les cris et les hurlements qu'il pousse dès qu'on déplace un de ses membres ou qu'on le tourne sur le côté. Il est sur le qui-vive, prêt à la défense et suit d'un œil anxieux les mouvements de l'infirmière et du médecin. Il présente une vaste escarre sacrée profonde, sanieuse, large comme les deux mains. des escarres plus petites à la face postérieure de la cuisse, à la face externe du genou, au niveau de la tête du péroné, des escarres talonnières, malléolaires internes et externes et métatarsiennes. Les douleurs sont pour lui reportées à l'escarre sacrée, « à sa plaie du dos » complètement insensible, du reste, à la piqûre. En présence de l'exagération évidente des manifestations douloureuses, on procède à l'examen du blessé en lui bandant les yeux. On constate une paraplégie flasque presque complete; quelques mouvements volontaires de la racine des membres inférieurs sont seuls possibles; a gauche, il y a une légère flexion volontaire de la cuisse sur le bassin, et un léger mouvement d'adduction de la cuisse. Aucun mouvement des jambes, des pieds, des orteils. Hypotonie musculaire. Tous les mouvements passifs sont possibles et s'exécutent sans douleur, sauf les mouvements de l'articulation coxo-fémorale. Il est à remarquer que le blessé pousse des cris dés qu'on essaie de mobiliser ses articulations coxo-fémorales, surtout la gauche, mais qu'il déplace lui-même sa cuisse dans tous les sens, en la saisissant à pleines mains, sans manifester aucune douleur.

Il n'existe pas d'empâtement de la région articulaire, pas de déformation, aucun hématome, aucune ecchymose, aucune altération des téguments, tout au plus un léger œdème bilatéral des fesses, de la face postérieure de la cuisse, de la jambe et des pieds.

Abolition des réflexes patellaires, achilléens, cutanés plantaires et anal ; les crémastériens et les abdominaux existent des deux côtés.

Anesthésie en selle et de la face postéro-externe des cuisses, anesthésie des jambes, des pieds, et de la partie inférieure antéro-interne des cuisses. La zone d'anesthésie est surmontée d'une zone d'hyperesthésie très manifeste, occupant la partie supérieure de la cuisse, la région inguinale, les lombes, à un moindre degré les flancs et l'hypochondre.

Incontinence des matières. Incontinence des urines, le plus souvent goutte à goutte, avec parfois une miction un peu plus abondante.

Au dire du blessé, il sentirait le passage des matières et de l'urine : en effet, en le couchant sur le côté, il demande l'urinal; miction en jet d'une urine claire, limpide, peu colorée

Les premiers jours après son entrée à l'hôpital et, jusqu'en juin-juillet 1917, nous assistons, à l'occasion des pansements et des mouvements imprimés à la cuisse, aux mêmes cris et manifestations douloureuses, assez paradoxales du reste. Peu à peu les phénomènes douloureux s'amendent, la zone d'hyperesthésie cutanée, inguinale, bilatérale disparait. Le blessé ne reste plus immobile sur le dos, mais il s'assied, se tourne, se déplace avec agilité.

On le lève d'abord dans une voiture longue, puis, en octobre, il se rend assis dans une voiture aux séances d'électrisation, se plaignant seulement de douleurs bilatérales dans les genoux, les jambes, les pieds, le ventre. On ne trouve pas de cause locale aux manifestations douloureuses présentées par ce blessé, et on les interprète comme relevant d'une irritation des racines lombaires supérieures dans leur trajet intra- ou extradural, et consécutive au traumatisme de guerre.

État actuel le 17 mars 1918 (quinze mois après la blessure). — Le tirailleur Hassen présente plusieurs petites cicatrices, non adhérentes, du dos et de la région lombaire. L'une des principales est médiane, occupant la hauteur de l'apophyse épineuse de L_2, une autre siégeant au niveau de la XIe côte gauche sur la ligne axillaire postérieure. Il n'est pas possible de déterminer, parmi ces cicatrices, celle qui représente l'orifice d'entrée de la balle.

La radiographie montre l'existence d'une balle située à la hauteur de la crête iliaque droite, à 7 ou 8 centimètres de la ligne médiane, la pointe tournée en dedans et en bas vers l'articulation sacro-iliaque droite. On ne constate pas de lésions appréciables du squelette.

Motilité. — Paralysie des fessiers, pelvitrochantériens, quadriceps fémoraux, fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, muscles du pied et des orteils, des deux côtés. Du côté

droit, la flexion de la cuisse est impossible, l'adduction presque nulle. Contraction volontaire du tenseur du fascia lata, du couturier et du psoas gauches

Réflexes. — Patellaires et achilléens abolis; cutané plantaire aboli (sans réaction des orteils et sans réaction à distance), anal aboli, crémastériens et abdominaux conservés.

Sensibilité. — L'anesthésie superficielle occupe tout le territoire des racines sacrées plus celui des trois dernières lombaires à droite, des deux dernières à gauche. Le sens des attitudes est aboli aux orteils et aux cous-de-pied.

Douleurs spontanées dans la jambe droite et le pied droit, et dans le pied gauche.

Mouvements passifs. — Légèrement limités aux hanches et aux genoux. La flexion de la cuisse droite dépasse un peu l'angle droit, celle de la cuisse gauche l'atteint seulement. La flexion de la jambe droite atteint l'angle droit, celle de la jambe gauche ne l'atteint pas tout à fait. Les pieds sont souples, flasques, ballants. Les orteils sont un peu raides, surtout la 2e phalange du gros orteil fléchie à angle droit vers la plante et fixée à gauche par des rétractions fibreuses.

Troubles sphinctériens. — Incontinence d'urine. Miction par jets involontaires. Le

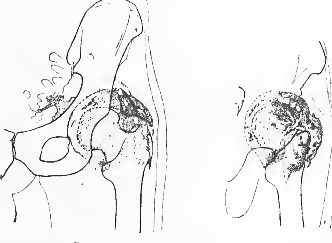


Fig. 1. Fig. 2.

Néoformation osseuse para-articulaire, encerclant la région coxo-fémorale jusqu'à la ligne pointillée extérieure et se prolongeant dans le bassin jusqu'au coccyx et au sacrum. (Calque radiographique fait d'après les clichés du docteur Lescuyer.)

Fig. 1, hanche prise de face. Fig. 2, hanche prise de trois quarts; remarquer la délimitation circulaire de la néoformation osseuse située figure 2 en dehors du grand trochanter.

blessé dit sentir le passage de l'urine et avoir parfois la sensation du besoin. Incontinence des matières.

Troubles trophiques. — Grosse amyotrophie des membres inférieurs avec RD dans les muscles paralysés. Circonférence du mollet droit : 21 centimètres; du mollet gauche : 19; de la cuisse droite : 37; de la cuisse gauche : 34.

Escarre sacrée assez étendue, mais en bonne voie de cicatrisation. Escarre talonnière. Sécheresse de la peau, altération des ongles du côté gauche.

Etat général. — Excellent. Les urines sont claires, limpides, et l'ont toujours été. Depuis son entrée le blessé n'a jamais eu de fièvre. Il présente un très léger œdème des membres inférieurs; le pli de la peau est plus épais dans la région anesthésiée qu'au-dessus. Le membre inférieur droit, le plus œdématié, est habituellement plus chaud que le gauche.

Ossifications. — Au cours d'un examen systématique nous découvrons à la partie toute supérieure de la face antérieure de la cuisse gauche, au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure, une tumeur dure, de consistance osseuse, de volume un peu inférieur à celui d'un œuf de poule. Cette tumeur, nullement adhérente au squelette, pouvait se déplacer légèrement dans le sens transversal. Elle était recouverte d'une nappe musculaire constituée par le couturier et le tenseur du fascia lata. Elle s'était développée insidieusement et sans apporter aucune gêne. Il est impossible d'en fixer la date d'appari-

tion, mais il est certain qu'elle n'existait pas, au moins à ce degré de développement, lors de l'entrée du blessé à l'hôpital des Invalides. Les infirmières et le blessé affirment qu'il y a quatre mois il n'y avait rien d'appréciable.

La *radiographie*, faite par le docteur Lesenyer, a montré que les lésions étaient beaucoup plus étendues que ne le faisait prévoir l'examen clinique *(fig. 1)*. Dans toute la région para-coxo-fémorale existent des néoformations osseuses, très irrégulières, déchiquetées, formant des ilots de densité et de volume inégal, soit indépendants, soit plus souvent reunis entre eux par des languettes. L'aspect est celui d'une carte géographique représentant un archipel. La masse principale est située au-dessus et en avant du grand trochanter et du col du fémur. Une autre masse pénètre dans le bassin paraissant suivre le trajet du muscle pyramidal. Ces ossifications semblent adhérer au squelette en plusieurs points : au bord supérieur du grand trochanter, au bord du coccyx et de l'extrémité inférieure du sacrum. Des épines osseuses semblent se détacher du grand trochanter. Le squelette est normal, l'articulation coxo-fémorale paraît intacte. On ne constate pas de déformations des surfaces articulaires, pas d'élargissements pathologiques. Les contours osseux sont nets ; il n'y a pas de décalcification appréciable ; mais toute la région de l'articulation paraît encerclée et comme masquée par une zone sombre, épaissie, de forme arrondie paraissant partir du petit trochanter et aller rejoindre la néoformation en passant au-dessus de l'articulation coxo-fémorale et la région du col du fémur. Cette forme arrondie se constate plus facilement sur la radiographie oblique prise de trois quarts *(fig. 2)*.

Le *toucher rectal* complète les renseignements fournis par la radiographie, et montre l'existence contre la paroi latérale gauche du rectum d'une induration manifeste, qu'il est impossible de délimiter.

Quel siège occupent les ossifications para-articulaires de notre blessé ; s'agit-il d'une ossification, non pas de la capsule articulaire elle-même, mais des nombreuses bourses séreuses qui entourent l'articulation de la hanche, annexées aux muscles dont elles favorisent le jeu (bourses séreuses du psoas iliaque, des obturateurs interne et externe, du carré crural, des petit, moyen et grand fessiers, du vaste externe) ? Chassaignac insistait déjà sur la distension de la bourse séreuse rétro-trochantérienne qui pouvait s'étendre en hauteur jusqu'au-dessus de la crête iliaque, dépasser en bas le pli fessier, et avancer en avant jusqu'au pli de l'aine. A ne considérer que l'image radiographique, — abstraction faite de la motilité de l'articulation coxo-fémorale qui n'autorise évidemment pas l'emploi du terme « ankylose », — on peut se demander si l'on ne se trouve pas en présence de ces variétés d'ankyloses osseuses périphériques, par jetées osseuses, décrites par Cruveilhier, ankyloses cerclées, fréquentes surtout chez les animaux, mais qui s'observent aussi chez l'homme, à la colonne vertébrale et à la hanche : ces ankyloses s'accompagnent d'ossifications des insertions tendineuses, des muscles péri-articulaires. Mais, à l'encontre de ce qu'on observe dans l'arthrite sèche ou le rhumatisme déformant, les cartilages, la synoviale, les surfaces articulaires, les ligaments intra-articulaires demeurent intacts. Chez notre blessé la mobilité de l'articulation coxo-fémorale est relativement bien conservée. Il n'existe pas de spondylose ; le blessé peut aisément fléchir le tronc à tel point qu'il peut presque atteindre avec la tête les genoux étendus sur le plan du lit. On peut ainsi se demander si ces néoformations osseuses para-articulaires et les douleurs intenses du début ne traduisent pas une péri-arthrite coxofémorale, analogue à la péri-arthrite scapulaire décrite par Duplay. L'effort fait par le blessé pour se trainer sur les coudes et les mains jusqu'à la tranchée, et les vingt heures qu'il a passées couché dans la neige n'auraient pas été étrangers au développement de cette péri-arthrite. Mais pourquoi la localisation à la hanche, dans le territoire paraplégié, et non pas au coude, à l'épaule, à la colonne vertébrale ?

Sans nier le fait du traumatisme, ni de l'arrachement périosté possible, il

nous a paru intéressant de rapprocher ce nouveau cas d'ossifications développées en territoire paraplégié dans un cas de lésion haute de la queue de cheval, des ossifications para-articulaires et parostales de nos trois blessés de la moelle dorsale, présentés à la dernière séance.

Comme chez nos blessés médullaires elles paraissent avoir une grande tendance à s'étendre, à proliférer ; elles sont indolentes, ne s'accompagnent pas d'altérations du squelette ni des surfaces articulaires, et ne se sont pas développées consécutivement à une hématome.

Mais à l'encontre de ce que présentent nos blessés médullaires, les ossifications siègent chez Hassen non pas à la partie supérieure de la région complètement paraplégiée et anesthésiée mais sous une région cutanée dont la sensibilité est actuellement (quinze mois après la blessure) normale, mais qui, du 4ᵉ au 8ᵉ mois, était manifestement hyperesthésiée, région qui appartient au territoire radiculaire de L_1 et de L_2. Si le blessé peut contracter le couturier, les adducteurs de la cuisse et le psoasiliaque dont l'innervation radiculaire dépend pour les premiers de L_2 et L_3, pour le dernier de L_1 L_2 L_3 et en partie de D_{12} et L_4, il est à remarquer que la néoformation osseuse s'étend dans le bassin par l'échancrure sciatique au contact du territoire nettement paralysé et anesthésié appartenant au domaine des racines lombo-sacrées, comme innervation cutanée, musculaire, para-articulaire et osseuse (voyez fig. 368 et 369 de la *Sémiologie* du professeur DEJERINE).

Pour expliquer le développement des néoformations osseuses dans les membres paralysés de nos blessés médullaires nous avons émis l'hypothèse, *dans le segment médullaire sous-jacent à la lésion*, d'une irritation des cellules des colonnes sympathiques de la moelle dorsale, d'où procèdent les nerfs vaso-moteurs des membres inférieurs. Ne peut-on admettre chez notre blessé une irritation de ces mêmes nerfs, non point au niveau de leur origine médullaire, mais dans le trajet radiculaire, intra ou extra-dural, des racines lombaires supérieures?

IV. Un nouveau cas d'Aplasie lamineuse de la Face, par MM. HENRY MEIGE et P. BÉHAGUE.

OBSERVATION. — Far..., 24 ans, sans antécédents héréditaires.

Blessé le 15 juin 1915 (plaie pénétrante de la fesse gauche). Le 4 juillet, brusquement, surviennent de violentes céphalées avec photophobie, vomissements, raideur de la nuque et du dos. Deux ponctions lombaires avec injection de sérum ont été pratiquées. Ces accidents méningés s'apaisèrent peu à peu. Far... se levait à la fin d'août et partit en convalescence le 18 octobre.

Il semble certain qu'avant cette maladie, on n'observait aucune modification de la face. En effet, afin d'envoyer des nouvelles aux siens, le blessé se fit photographier durant son hospitalisation et plus tard lors de sa convalescence : or, si la première photographie montre une parfaite symétrie de la face, il n'en est pas de même de la seconde où l'on peut déjà entrevoir les premiers indices d'une hémiatrophie faciale du côté droit ; mais à aucun moment F... n'a présenté la moindre trace de pigmentation ou de taches anormales sur la face.

A la fin de sa convalescence Far .. rejoint son dépôt. Déjà, à cette époque, il éprouvait une gêne de la mastication. Cependant il partit en renfort pour l'armée d'Orient ; mais il dut être évacué onze mois après, le 3 février 1917, pour « paludisme et bronchite persistante ». Le 18 avril il rejoint à nouveau son dépôt où il ne tarda pas à être hospitalisé encore pour bronchite. Enfin, après un séjour au front, il échoua dans un hôpital auxiliaire de la région parisienne d'où il fut envoyé à la Salpêtrière au début du mois de mars 1918

Dès le premier examen, nous fûmes frappés par l'asymétrie faciale. Toute la moitié droite de la face est notablement atrophiée.

Le nez, dans toute sa longueur, est plus mince à droite qu'à gauche, bien qu'il conserve sa rectitude.

La fosse zygomatique du côté droit est très excavée. Si l'on enfonce le doigt à ce niveau on constate que le tissu adipeux sous-cutané a complètement disparu ainsi que la boule de Bichat. Cependant la peau n'est ni plissée, ni tendue, elle reste partout mobile sur les plans profonds et présente les mêmes rides et sillons que du côté opposé.

Les téguments sont recouverts de barbe à droite comme à gauche; les poils sont de même teinte mais seraient plus durs à râser a droite que de l'autre côté.

La fosse temporale, elle aussi, est excavée; dans la partie normalement recouverte de cheveux, ceux-ci sont aussi abondants, longs et soyeux que du côté sain.

Dans toute la région envahie par l'atrophie la peau est fort mince et se soulève aisément. Nous avons mesuré l'épaisseur du repli cutané obtenu en saisissant la peau entre l'index et le pouce et nous avons trouvé partout une différence sensible avec les mesures analogues prises dans les régions correspondantes du côté opposé.

Voici quelques-unes de ces mesures :

A LA HAUTEUR DE :	MESURES PRISES SUR LES PERPENDICULAIRES PASSANT PAR :					
	la commissure des lèvres		la commissure externe des paupières		le milieu du zygoma	
	à droite (côté malade)	à gauche (sain)	à droite (malade)	à gauche (sain)	à droite (malade)	à gauche (sain)
Commissure des lèvres	11	13	8	10	6	7
L'aile du nez	10	10	11	12	11	12
L'arcade zygomatique	12	13			8	10
Fronto-temporale	6	6	6	6	5	6
En haut du cou.............	6	6	6	6	6	6

Ce tableau montre que la peau est surtout amincie au niveau de la fosse zygomatique (mesures prises a hauteur de l'aile du nez et de la bouche sur la perpendiculaire passant par la commissure externe des paupières) ainsi qu'au niveau de la fosse temporale (mesures prises sur la perpendiculaire passant par le milieu du zygoma et au-dessus de celui-ci).

Malgré cette atrophie, les distances entre le nez et le tragus (12 cm. 4), le sillon nasal et le tubercule occipital externe (29 cm) sont égales des deux côtés.

Les artères et les veines sont semblables à droite et à gauche; la coloration des téguments, leur sensibilité au tact, à la piqûre, au chaud et au froid sont entièrement comparables. Cependant, Far... fait observer que depuis un an environ il est obligé de se raser lui-même : le contact de la lame sur l'hémiface droite lui est si désagréable que maniée par une autre main que la sienne, il ne peut la supporter

En outre la palpation profonde réveille un point très douloureux situé en avant et au-dessus de l'angle du maxillaire; cette sensation ne persiste pas : « Il semble, dit le malade, qu'on presse sur un abcès dentaire. »

Enfin il faut signaler la sensation particulière que donne la joue droite au malade lui-même; il la compare à celle donnée par un fard ou au vernis craquelant lors des mouvements de la face, la joue lui donne l'impression d'être empâtée et écailleuse alors qu'au toucher elle ne l'est nullement.

Far... affirme que la transpiration de l'hémiface droite est moins abondante qu'à gauche, mais nous n'avons pas encore pu vérifier le fait — la sécrétion lacrymale serait semblable; quant aux sécrétions nasales elles sont certainement plus abondantes à gauche, mais il est à noter que le malade a subi l'ablation des cornets de ce côté à l'âge de 18 ans.

Les muscles faciaux du côté droit semblent atrophiés eux aussi, cependant ils ont conservé leur intégrité fonctionnelle; le malade les contracte à volonté, il combine même leurs actions suivant les modes les plus variés réalisant la mimique du rire et du pleurer aussi bien dans la moitié droite que dans la moitié gauche de la face. Pendant la mastication la joue droite ne se laisse pas distendre par les aliments et elle les ramène aussi facilement que sa congénère sous les dents ou dans la cavité buccale. Tous les muscles de la face sont d'ailleurs normalement excitables tant par les courants faradique et galvanique que par la percussion.

Les yeux sont semblables, de même ouverture et de mêmes dimensions ; les sourcils mesurent des deux côtés 7 cm. 1. Mais le malade cligne la paupière gauche constamment alors qu'il ne se passe rien d'anormal du côté malade.

Si on lui commande d'écarquiller les yeux, tous les muscles participent à ce mouvement: les sourcils se relèvent, les paupières s'écartent fortement; mais en même temps l'axe de chacun des yeux est dévié en haut et en dedans; d'où un certain strabisme.

Le pavillon de l'oreille droite est plus petit : sa hauteur est de 5 cm. 7 et son épaisseur de 5 millimètres, alors qu'à gauche elles sont respectivement de 6 centimètres et 7 millimètres

L'aile du nez est épaisse de 5 millimètres à droite alors qu'elle l'est de 7 à gauche, cependant le dilatateur des narines et l'élévateur commun de la lèvre et du nez fonctionnent également des deux côtés.

L'extrémité droite de la lèvre supérieure ne mesure que 2 cm. 5 alors que la gauche en mesure 3.1. De même, du sillon médian de la lèvre inférieure à la commissure, on compte 26 millimètres à gauche et 22 seulement à droite. Cependant l'épaisseur labiale est semblable partout et la bouche se ferme sans laisser d'interstice.

Si l'on commande d'ouvrir la bouche, celle-ci se dévie fortement formant un point d'exclamation à extrémité fine à gauche. L'axe qui réunit les sillons médians des lèvres supérieure et inférieure est fortement oblique en bas et à droite.

La langue est bien tirée, mais sa pointe déviée un peu vers la droite. Ses deux moitiés sont de même largeur, par contre le côté droit est aplati par rapport au gauche, beaucoup plus épais. Les mouvements de cet organe sont faciles et l'on ne relève sur lui aucune trace de morsure

La muqueuse buccale semble absolument normale, sa coloration est rasée comme d'ordinaire; cependant le malade déclare qu'il n'éprouve pas la même sensation en y passant la langue : la joue droite lui donne l'impression d'être plus tendue et comme plus difficile à repousser vers l'extérieur.

La voûte palatine est normale, la luette bien verticale, les amygdales et les piliers du voile du palais analogues des deux côtés.

La mastication est beaucoup plus difficile à droite, Far... a même pris l'habitude de ne broyer ses aliments qu'avec les dents gauches

Du côté droit, les dents ne se rejoignent pas, laissant entre elles un intervalle de 1 à 2 millimètres surtout prononcé au niveau des premières molaires. Les dents de la mâchoire inférieure sont inclinées vers l'intérieur de la bouche de sorte que les couronnes, au lieu de se correspondre dans toute leur étendue, s'affrontent mal : la table des dents supérieures venant se placer vis-à-vis de la face externe des dents inférieures. Cette mauvaise disposition des dents est surtout prononcée au niveau des premières molaires, la dernière molaire et les canines étant normales ; si bien que la rangée de dents implantée dans le maxillaire inférieur droit offre l'aspect du bord rigide d'une boite qu'un pouce maladroit aurait déprimée en son milieu.

Les mouvements de la mâchoire, aussi puissants qu'avant la maladie, sont encore gênés du fait que l'articulation temporo-maxillaire droite est, suivant le dire du malade, « comme engluée »; ses mouvements extrêmes sont douloureux ; ceux de déduction à gauche sont notablement moins étendus que les droits. Le malade, lorsqu'il bâille ou rit, est sujet aux crampes.

La mauvaise disposition des dents et la gêne articulaire proviennent sans aucun doute de la diminution de volume des os surtout prononcée au niveau du maxillaire inférieur. La simple palpation permet de se rendre compte que l'angle du maxillaire inférieur droit et ses deux branches, ainsi que l'arcade zygomatique, sont bien moins épais à droite qu'à gauche Les os de la face et notamment le maxillaire supérieur sont moins touchés, comme le montrent les radiographies qui viennent d'être faites.

Rien à noter du côté de l'odorat, ni du goût. Les réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont parfaites des deux côtés. Il est à noter que la position de repos

des yeux est, au dire du malade, dans le regard légèrement dévié à gauche; il lui faut faire un léger effort pour regarder droit devant lui.

Dans toutes les positions du globe oculaire le parallélisme des axes est parfait, si l'ouverture de l'œil n'est pas forcée; nous avons vu plus haut ce qu'il en arrivait lorsque l'œil était ouvert exagérément.

L'acuité visuelle est normale pour les deux yeux. Par contre l'acuité auditive est moins bonne à droite, où la voix chuchotée n'est que difficilement perçue.

La montre, entendue à 50 centimètres à gauche, ne l'est, à droite, que tout contre le pavillon. Cependant les vibrations du diapason appliqué sur le crâne ou sur la mastoïde sont aussi bien perçues à droite qu'à gauche, quoique l'oreille droite soit le siège d'un sifflement continuel et très gênant, et parfois d'élancements douloureux.

Ajoutons pour terminer que la force des sterno-mastoïdiens n'est pas grande, non plus que celle des muscles extenseurs ou fléchisseurs de la tête et du cou. Cependant la ceinture scapulaire est normale, ainsi, du reste, que tous les autres segments.

Par ailleurs Far... ne présente aucun signe organique appréciable ; sa sensibilité générale est intacte à tous les modes, ses réflexes sont égaux et normaux, son cœur et les autres organes en bon état. Cependant à l'auscultation on entend aux deux sommets pulmonaires quelques frottements dus à des adhérences pleurales anciennes ; en outre la respiration est saccadée. Parfois un point de côté non persistant apparaît au niveau de la pointe du cœur : il existe là aussi un ancien foyer d'adhérences. La température vespérale est normale, pas de sueurs nocturnes : Far... ne se plaint que de céphalées occipitales fréquentes le soir et de gêne de la mastication.

Il s'agit donc d'un cas d'aplasie lamineuse de la face apparue, contrairement aux règles de la plus grande fréquence, chez un homme, d'une part, et du côté droit de la face, d'autre part.

V. Un cas de Réflexe Achilléen contralatéral homogène, par MM. J. Babinski et I. Moricand.

Le malade que nous montrons à la Société présente un réflexe achilléen contralatéral homogène. Cette anomalie des réflexes tendineux semble rare; nous n'avons pu la trouver mentionnée que par Dejerine dans quelques cas de paraplégie spasmodique.

Voici l'observation de notre malade :

Observation. — Soldat R..., Désiré, 36 ans.

Rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux, rien non plus dans ses antécédents personnels jusqu'à son service militaire. Le malade, depuis quelques années, s'enrhume facilement l'hiver et tousse un peu.

Il est parti dès la mobilisation, et jusqu'à son évacuation en octobre 1917, son état de santé ne l'a pas empêché de faire son service régulièrement; il n'a noté qu'une augmentation de ses bronchites hivernales et dit avoir une fois remarqué quelques filets de sang dans ses crachats et, de plus, a commencé à ressentir des troubles sur lesquels nous allons revenir.

Évacué du front le 28 octobre 1917, pour la première fois depuis le début de la campagne, il a été hospitalisé à Lure puis à Lyon; sa feuille d'hôpital porte : « Bronchite avec emphysème aggravée en service commandé; induration des sommets; méningo-radiculite lombaire et sacrée. » Il a quitté l'hôpital de Lyon en février 1918, ayant obtenu six semaines de convalescence et devait rejoindre son dépôt à P...; une prolongation de convalescence de vingt jours lui est accordée, à l'expiration de laquelle la Place de Paris nous l'envoie pour examen neurologique, avis et décision, le 10 avril 1918.

Examen du malade. — Cet homme se plaint de faiblesse des membres inférieurs, surtout du membre inférieur gauche. Ces troubles auraient débuté, pendant l'hiver 1914-1915, par des sensations d'engourdissement du pied, de contractions involontaires des muscles du membre inférieur, principalement la nuit. Puis, en 1915-1916, le malade remarque que sa cuisse et sa jambe gauches deviennent plus grêles et il ressent à cette même époque quelques douleurs dans la région lombaire.

La faiblesse du membre inférieur gauche augmente progressivement, de même que l'amyotrophie, qui présente actuellement les caractères suivants : à la cuisse gauche, à

20 centimètres au-dessus de la rotule, différence de 2 centimètres 1/2 entre les deux côtés; au mollet, de 1 centimètre 1/2; fesse gauche plus grêle avec effacement partiel du pli sous-fessier. Les muscles ont une consistance à peu près normale; les articulations du membre inférieur gauche sont normales; pas de rétractions fibro-tendineuses; pas de troubles vaso-moteurs. Ébauche de pied creux à gauche, avec raccourcissement du pied et attitude en hyperextension des premières phalanges des orteils et flexion des autres phalanges.

Réflexes rotuliens normaux. Réflexe achilléen droit normal. Réflexe achilléen gauche : la percussion du tendon d'Achille du côté gauche amène, en même temps que l'extension du pied gauche, une extension du pied à droite, synergique et absolument synchrone à celle du côté gauche. Le phénomène est constant, quelle que soit la fréquence de l'excitation, quelle que soit la position du membre, quelle que soit l'intensité de l'excitation.

Pas de trépidation épileptoïde de la rotule, ni du pied. Les réflexes tendineux, osseux et périostés des membres supérieurs sont normaux.

Réflexes cutanés abdominaux et crémastériens vifs; fréquemment, l'excitation d'un côté est suivie d'une réponse bilatérale, surtout pour le réflexe crémastérien; de plus, la contraction du crémaster paraît durer plus longtemps qu'à l'état normal.

Réflexe cutané plantaire droit en flexion s'accompagnant d'une flexion légère controlatérale; réflexe cutané plantaire gauche : tendance à l'extension du gros orteil, avec allongement des autres orteils, mais le mouvement est brusque et ne s'obtient pas à chaque excitation.

Cutané anal normal.

Pas d'exagération des réflexes de défense.

Pas de flexion combinée.

Réflexes oculaires normaux.

Sensibilité. — Léger retard dans la perception des excitations cutanées par le pincement, la piqûre, par l'application d'un corps chaud, et légère hyperesthésie au pincement à la face externe de la jambe et du pied du côté gauche. Les mictions sont parfois impérieuses.

Examen électrique. — Subexcitabilité faradique des muscles de la plante du pied à gauche.

L'examen des téguments décèle l'existence d'un ganglion suppuré de l'aine, gros comme une noix; le ganglion a augmenté de volume il y a cinq semaines environ. Le docteur Fernand Monod, qui l'a ponctionné dans le service du docteur Walther pense qu'il s'agit d'une adénite suppurée banale, en faisant quelques réserves sur la possibilité d'une adénite bacillaire.

Examen de la colonne vertébrale. — Pas de saillie appréciable des apophyses épineuses; la colone paraît souple; pas de scoliose dorsale. Au niveau de la terminaison de la colonne lombaire, on trouve, juste au-dessus du bord postérieur et supérieur du sacrum, une dépression qui admet la pulpe de deux doigts; il semble que là les apophyses épineuses lombaires cessent brusquement. Le malade se plaint à cet endroit d'une légère douleur spontanée et provoquée par la palpation et la percussion.

Radiographie du bassin et de la colonne lombaire. Note remise par M. Infroit : lésion osseuse indiscutable au niveau de L^4-L^5; il y a une torsion des deux dernières vertèbres lombaires, les apophyses épineuses étant nettement déviées à gauche, les corps vertébraux sur leur bord gauche ne sont pas normaux; quant au bassin, il est symétrique, mais le col du fémur droit paraît épaissi.

Le malade étant entré dans le service, nous avons pratiqué une ponction lombaire : albumine, taux normal; lymphocytose normale; réaction de Bordet-Wassermann négative. Dans le sang, la réaction de Bordet-Wassermann est également négative.

Poumons. — Râles ronflants et sibilants disséminés, prédominants aux deux sommets.

Submatité des deux sommets avec augmentation des vibrations.

Cœur. — Normal. Pression artérielle 13/8 (Riva-Rocci-Vaquez).

En résumé, les troubles nerveux constatés paraissent déceler l'existence d'une lésion radiculaire ou médullaire, dont nous ne sommes pas en mesure de déterminer la nature d'une manière catégorique. Serait-elle consécutive à une affection vertébrale de nature bacillaire? C'est une hypothèse qui se présente naturellement à l'esprit, étant donné que le malade est suspect de tubercu-

lose pulmonaire. A-t-on affaire à une lésion congénitale, à un spina bifida occulta? Est-ce le reliquat d'une poliomyélite antérieure méconnue? Nous le répétons, nous ne pouvons nous prononcer. Ce qui nous paraît intéressant à signaler, étant donné la rareté du fait, c'est l'existence du réflexe achilléen contralatéral homogène.

VI. Accidents Nerveux au cours du Typhus récurrent. Considérations sur l'Ataxie aiguë, par MM. André-Thomas, Loygue et J. Lévy-Valensi.

Les complications nerveuses doivent être très rares au cours ou à la suite du typhus récurrent, si l'on s'en rapporte aux descriptions classiques de cette affection et en particulier à l'article si documenté de M. Netter, dans le *Traité de médecine*.

C'est pourquoi, sans pouvoir affirmer d'une façon absolue qu'il y ait un lien

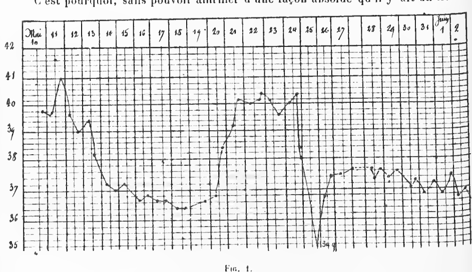


Fig. 1.

étiologique immédiat entre le typhus récurrent dont fut atteint le malade qui fait l'objet du présent travail — diagnostic établi non seulement par la clinique, mais par les recherches de laboratoire — et les accidents nerveux qui sont apparus en pleine évolution, il nous a paru intéressant de publier cette observation, dans laquelle on retrouve un syndrome indiquant une perturbation de l'appareil cérébelleux et de la voie pyramidale et reproduisant dans ses grandes lignes le tableau clinique de l'ataxie aiguë, tel qu'il a été décrit par Leyden, Westphal, Dinkler, etc., et par de nombreux auteurs, au cours des infections les plus diverses.

Ce malade, qui a été évacué de la zone des armées sur l'hôpital Paul Brousse, était accompagné d'un dossier très complet communiqué par le docteur Loygue, qui avait procédé aux premiers examens cliniques et aux examens de laboratoire.

Observation. — Le soldat B. S..., originaire d'Akbou (Constantine), du 1er mixte tirailleurs-zouaves, entre le 10 mai 1917 à l'ambulance 16/7, dans le service du docteur Dehaine. Il présente à l'entrée une température de 39°,8. On note de la courbature, de la céphalée, une rate légèrement augmentée de volume, de la constipation; pas d'épistaxis, pas de taches rosées. La température, qui a atteint 41° le lendemain de son entrée,

est tombée à 37° en trois jours, le séro-diagnostic est négatif avec le bacille d'Eberth, le b. paratyphique A, le b. paratyphique B.

Pendant la période d'apyrexie, il ne subsiste qu'une certaine faiblesse et un tremblement intermittent de la tête et des mains, qui est pris pour un tremblement émotif.

Sept jours après la fin de l'épisode fébrile, il se produit une rechute, la température s'élève rapidement pour se maintenir en plateau pendant quatre jours entre 40°-40°,5 (*fig. 1*).

Diverses recherches sont pratiquées le 23 mai, en plein accès fébrile. L'hémoculture sur bile et sur bouillon est négative. Un deuxième séro-diagnostic reste également négatif.

Dix c. c. de sang sont inoculés dans le péritoine d'un cobaye qui survit sans présenter aucun symptôme. Mais l'examen de sang recueilli et étalé sur lames montre la présence de très nombreux spirilles d'Obermeyer et impose le diagnostic de *typhus récurrent*.

Une souris, inoculée dans le péritoine avec du sang du malade, survit sans présenter de phénomènes pathologiques. On sait qu'avec le spirillum Obermeyeri il faut un passage préalable sur le singe pour infecter la souris

La formule leucocytaire est la suivante : polynucléaires, 80 : grands mononucléaires, 8 ; moyens mononucléaires, 7 ; lymphocytes, 2 ; éosinophiles, 0 ; myélocytes, 3.

La rate est légèrement augmentée de volume, le malade est prostré, l'accès évolue sans ictère.

Le 25, la température, de 38° le matin, tombe brusquement à 37°,9 dans l'après-midi. Elle se maintient ensuite entre 37°-37°,6 jusqu'à la sortie du malade. Rapidement l'état général s'améliore, et le visage du malade, d'abord renfrogné, reprend une expression d'euphorie.

Le malade reçoit à six jours d'intervalle, le 1er et le 7 juin, deux injections de 30 centigrammes de néosalvarsan.

Le tirailleur B. S..., à son retour d'une permission de vingt et un jours passés en Algérie (à Akbou), s'était présenté à la visite le 3 mai et avait été pris le jour même en observation à l'infirmerie avec le diagnostic « courbature fébrile » (38°,7), puis évacué le lendemain avec diagnostic « embarras gastrique fébrile » (40°,4-38°,9).

Le premier accès aurait donc duré dix jours.

L'enquête épidémiologique établit qu'aucun autre cas de typhus récurrent ou suspect ne s'est manifesté ni dans l'unité à laquelle appartient ce malade, ni dans aucun autre élément de l'armée. Aucun cas ne s'est d'ailleurs produit à sa suite. Il apparaît donc que cet unique cas de typhus récurrent a été contracté en Algérie pendant une permission.

Le tremblement intermittent ne fut pas remarqué lors des premiers examens, mais seulement après plusieurs jours d'hospitalisation. Un examen plus complet du malade, pratiqué le 26 mai, permet de noter les signes suivants : le malade, à demi couché sur son lit, présente des oscillations régulières, à faible amplitude, latérales et antéro-postérieures de la tête qui s'exagèrent manifestement dès qu'on lui parle et qu'il fait effort pour répondre aux questions posées. D'après les renseignements donnés par l'infirmier, le tremblement s'atténue considérablement quand le malade repose ; il semble d'autre part, pendant l'examen, qu'il se communique aux paroles ou aux interjections du malade, qui sont hachées d'interruptions. On fait étendre les mains hors du lit, on ne constate pas de tremblement appréciable des doigts, mais si on prescrit au malade de porter l'index au bout du nez, le mouvement s'exécute sans précision, le doigt manque le but et présente, à mesure qu'il s'en rapproche, des oscillations d'amplitude de plus en plus grande. On fait lever le malade : on constate des *troubles de la démarche* caractérisés par :

1° De la *spasmodicité :* les membres inférieurs sont raides, animés de mouvements incoordonnés et spasmodiques, le malade ne peut parcourir quelques mètres qu'en s'accrochant avec les deux mains aux appuis à sa portée ;

2° Des *troubles de l'équilibre*, qui se manifestent plus particulièrement au moment où on commande au malade de faire demi-tour, mouvement qui entraînerait sa chute, s'il n'était pas soutenu Aux membres supérieurs et inférieurs, la force musculaire est intacte.

Les réflexes rotuliens sont sensiblement exagérés On note une ébauche de trépidation épileptoïde du pied, l'excitation cutanée plantaire détermine un mouvement d'écartement des orteils et on obtient, au moins une fois avec une suffisante netteté, l'extension du gros orteil ;

3° De *la dysmétrie*. Dans le décubitus dorsal, au lieu de se porter sur le genou du côté opposé, le talon se porte au delà du but, sur la cuisse.

La *sensibilité superficielle* est intacte dans ses divers modes, les réflexes cutanés sont normaux (réflexes crémastérien et abdominal). On ne note pas de *troubles sensoriels*, les pupilles réagissent normalement à l'accommodation et à la lumière. *Absence de troubles sphinctériens.*

En somme, l'examen révèle les signes suivants : démarche spasmodique et cérébelleuse, tremblement intentionnel, exagération des réflexes tendineux, signe de l'éventail.

C'est le 26 mai, après la fin du deuxième épisode fébrile, que le tremblement a été observé par l'un de nous pour la première fois. Au dire des infirmiers, il se serait manifesté déjà plusieurs jours auparavant.

La réaction de Wassermann pratiquée sur le sang du malade, le 18 juin, est négative. Cette même réaction pratiquée une deuxième fois le 3 juillet, avec le sang et avec le liquide céphalo-rachidien, reste également négative dans les deux cas.

Le liquide céphalo-rachidien est normal, pas d'albuminose, pas de lymphocytose

Les symptômes ne se sont guère modifiés jusqu'au 15 juillet. Cependant, vers la fin de son séjour à l'ambulance, la démarche s'améliore assez sensiblement, le malade peut marcher avec une canne, mais avec quelque raideur et quelque incoordination. L'état général s'est amélioré et le malade a très sensiblement engraissé.

Grâce à la présence momentanée d'un Arabe dans le service, le médecin traitant a pu obtenir les renseignements suivants : « Le malade aurait eu, avant la guerre et pendant plusieurs années, des accès de fièvre qui paraissent avoir été des accès palustres. Son père serait mort, il y a un an, fou furieux ; depuis deux ans sa mère encore vivante et un frère vivant présenteraient des affections chroniques des voies respiratoires (tuberculose?) »

Examen fait à l'hospice Paul-Brousse le 25 juillet 1917. — Démarche cérébelleuse, jambes écartées. La force musculaire est normale, mais les actes sont profondément troublés. Il existe une dysmétrie des plus nettes : dans l'acte de porter le doigt sur le nez, le but est toujours dépassé et le doigt va heurter la joue.

Il en est de même quand il veut atteindre l'oreille. Les épreuves que l'un de nous a proposées avec Jumentié (renversement de la main, préhension du verre) sont nettement positives, mais plus marquées à gauche. Pour le membre inférieur gauche, la dysmétrie se manifeste quand le malade porte le talon sur le genou opposé.

L'adiadococinésie est nette pour les deux mains.

Le signe de la résistance de Gordon Holmes est positif à gauche pour le membre supérieur (flexion de l'avant-bras) comme pour l'inférieur (flexion de la jambe).

La diminution de résistance des antagonistes, bien que peu accusée, s'observe à gauche au poignet, à l'avant-bras, au genou et au pied. Pas de catatonie

Il est difficile de dire si la parole est troublée, étant donné le dialecte du malade et le son guttural de sa voix.

Le nystagmus se montre dans la position extrême du regard, surtout vers la gauche.

Tous les réflexes tendineux sont vifs, mais égaux. Le régime des réflexes cutanés n'est pas troublé, cependant à gauche l'excitation plantaire provoque l'éventail des orteils sans extension.

Le signe de la flexion combinée de la cuisse sur le bassin est positif à gauche.

La sensibilité n'est pas troublée.

Pendant son séjour dans le service, on constate une amélioration notable de la marche et des actes. Dans l'exécution des épreuves, on a parfois l'impression que le malade exagère, voulant se rendre intéressant; cependant, d'après une enquête faite auprès de ses camarades et des infirmières, il résulte que B... S... est maladroit, même lorsqu'il n'est pas soumis à l'examen du médecin. Quelques accidents survenus au dehors, chutes, bris de vitres dans le métropolitain, démontrent que le sujet n'est pas maître de ses mouvements.

Les signes cérébelleux persistent donc, cependant le nystagmus a disparu. Les jambes sont moins écartées, la maladresse et la dysmétrie se sont atténuées. On ne constate plus de flexion combinée de la cuisse sur le bassin.

L'épreuve de Barany a été pratiquée avec l'eau froide.

Le nystagmus est apparu par excitation de l'oreille droite au bout d'une minute trois quarts, au bout de plus de deux minutes pour l'oreille gauche ; dans cette dernière épreuve, les secousses étaient moins fortes.

La ponction lombaire a donné un liquide normal, dans lequel la réaction de Wassermann a été de nouveau négative, comme d'ailleurs dans le sérum du malade.

De tels accidents peuvent être considérés comme exceptionnels au cours du

typhus récurrent. Nombreux au contraire sont les cas où ils apparaissent sans que l'on puisse retrouver une étiologie précise. C'est ainsi que pendant la guerre MM. Cruchet, Moutier et Calmettes (1) ont rapporté, sous le nom d'encéphalo-myélite subaiguë, 40 cas à évolution assez semblable dans lesquels, au cours d'une infection aiguë indéterminée, sont apparus des troubles nerveux de forme mentale convulsive, choréique, méningitique, hémiplégique, ponto-cérébelleuse, cérébelleuse, bulbo-protubérantielle et d'ataxie aiguë.

Nous avons nous-même observé un soldat belge, dont l'histoire clinique pourrait prendre place dans cette série.

Observation. — B..., 24 ans, infanterie belge. Prisonnier à Liège, le 24 décembre 1914. D'après une observation allemande, traduite par un confrère de Lausanne, il est pris de fièvre, avec vertiges et vomissements, se montrant surtout dans la position couchée. Le deuxième jour, anesthésie de la région sus-orbitaire, motilité oculaire dans toutes les directions paralysée. La sensibilité revient dans la région précitée au bout de quelques jours, mais anesthésie de la moitié gauche de la face qui dura longtemps. Violente céphalée. Éruption sur le crâne. Température matinale basse, vespérale à 40°. Après quinze jours, faiblesse, puis douleurs des membres gauches. Après quatre semaines, parésie des quatre membres.

Quatre semaines plus tard, abcès multiples, décubitus, paralysie des sphincters, délire, fièvre.

La motilité des membres supérieurs revient environ un mois plus tard, d'abord du côté droit, puis du côté gauche. La sensibilité (?) revient dans les extrémités.

Il ne peut commencer à remuer les jambes qu'en novembre 1915 ; à cette époque, il avait encore de la pesanteur de la tête, de la difficulté à trouver ses mots, de la lenteur de l'idéation, de l'incontinence des sphincters.

Le 10 février 1916, à Cologne, la feuille médicale porte qu'il avait une escarre à la jambe gauche, des spasmes (?) des deux jambes, avec motilité normale.

En avril, il marche avec une canne.

Interné en Suisse au début de 1917. Le docteur Weraguth, de Lucerne, note : « Fort nystagmus dans toutes les directions. Aucun signe de lésion labyrinthique, mais lésion cérébelleuse; hyperesthésie et hyperalgésie de la jambe gauche. Fort Romberg vers la gauche. Signes de Babinski et d'Oppenheim positifs, plus nets à droite ; clonus du pied et de la rotule. On porte le diagnostic d'abcès de l'hémisphère cérébelleux gauche comprimant les voies pyramidales. » Le professeur Mahaim confirme ce diagnostic, mais localise l'abcès au vermis avec prédominance vers le côté droit.

Une ponction lombaire faite en mars 1917 donna un liquide normal, une épreuve radiographique ne décela rien de particulier.

Rapatrié le 12 avril 1917, ce malade était hospitalisé dans notre service de l'hospice Paul-Brousse, le 30 avril.

Examen à l'entrée. — Le malade n'accuse plus ni céphalée, ni vertige, mais une sensation de défaillance, quand il passe de la position horizontale à la verticale. La démarche est normale, ainsi que la force musculaire.

Les réflexes tendineux et périostés sont exagérés aux quatre membres.

Le réflexe plantaire se fait en extension par les procédés de Babinski et d'Oppenheim, le phénomène est plus net à droite. Les manœuvres de Schäfer et de Gordon ne donnent aucun résultat.

Les réflexes abdominaux sont abolis, les crémastériens faibles, le réflexe anal normal.

Le signe de la flexion combinée de la cuisse sur le bassin est ébauché à gauche.

Dans la recherche du signe de Romberg on obtient quelques oscillations.

Signes cérébelleux. — Le malade accuse de la maladresse du membre supérieur gauche. Il existe en réalité une dysmétrie nette : lui fait-on prendre une épingle sur la table, le coude s'écarte du corps beaucoup plus que du côté droit. Le doigt porté à l'oreille la dépasse brusquement.

Il existe du côté gauche une légère adiadococinésie dans les mouvements alternatifs de pronation et de supination.

(1) René Cruchet, Moutier et Calmettes, Quarante cas d'encéphalo-myélite subaiguë. *Société médicale des Hôpitaux*, 27 avril 1917, *Bull.*, 3 mai 1917.

Dans l'épreuve de l'index, quelques erreurs à gauche.

Légère hypotonie des membres du côté gauche.

Nystagmus vertical et horizontal ; diplopie quand il regarde avec fixité et la tête verticale, aussi a-t-il pris l'habitude de la tenir inclinée vers l'épaule gauche. Pas de strabisme, ni de paralysie oculaire apparente

Diminution du réflexe cornéen gauche.

La sensibilité est normale à tous les modes.

Les sphincters fonctionnent normalement, cependant le malade a des besoins impérieux d'uriner et une constipation opiniâtre.

Le malade a quitté le service au bout de quelques jours, pour gagner une formation sanitaire belge

Ces deux observations sont donc cliniquement comparables entre elles et assez semblables aux observations d'ataxie aiguë publiées par MM. Cruchet, Moutier et Calmettes pendant la guerre et aux nombreuses observations publiées par divers auteurs avant cette période (1). Dans les deux cas l'infection a atteint légèrement les centres nerveux, lésant avec une certaine prédilection la voie pyramidale et l'appareil cérébelleux.

Le pronostic s'est montré favorable, comme il l'est assez souvent dans l'ataxie aiguë, malgré la gravité apparente des symptômes du début, toute réserve faite sur l'avenir plus éloigné, parce que la sclérose en plaques commence parfois de la même manière. Le premier malade est sorti du service très amélioré, le second presque complètement guéri. L'étiologie seule diffère. Chez le deuxième soldat, elle est indéterminée et en cela ce cas se rapproche davantage de ceux rapportés par la plupart des auteurs ; le typhus récurrent semble être en cause pour le premier malade ; mais comme nous le faisions remarquer au début de cet article, l'extrême rareté de cette complication impose quelque réserve et cette observation doit être retenue à titre de document plutôt qu'à titre de démonstration.

VII. **Contribution à l'étude clinique du Clonus du Pied**, par MM. W. Boven et P. Béhague.

Cette communication est publiée *in extenso* comme travail original dans le précédent numéro de la *Revue neurologique*.

VIII. **Claudication intermittente vérifiée par la Sphygmomanométrie**, par MM. Durand-Viel et René Kauffmann.

Nous avons eu l'occasion d'examiner récemment au Centre de réforme de R....., le sergent C..., proposé pour réforme avec le diagnostic de névrite du sciatique gauche. Blessé par éclat d'obus au niveau du genou droit le 29 août 1914, ce militaire avait présenté secondairement un anévrisme artérioso-veineux des vaisseaux poplités gauches, qui fut traité dès octobre 1914 par l'extirpation après quadruple ligature. L'examen montrait qu'il n'y avait aucune modification du jeu des muscles de la jambe et du pied et l'examen électrique confirmait cette intégrité des nerfs. Le blessé ne pouvait marcher plus d'un quart d'heure sans être obligé de s'arrêter et de s'asseoir quelques instants avant de pouvoir se remettre en route. Les battements de la tibiale postérieure

(1) André-Thomas, Ataxie aiguë. *La Clinique*, 19 décembre 1913.

étant très nets, le brassard du Rivarocci fut appliqué comparativement au mollet du côté sain et du côté malade : la pression maxima atteignait 14 du côté sain, 7 au côté malade ; après un quart d'heure d'exercice, lorsque la méiopragie apparaissait, la tension reprise donnait toujours 14 à droite, mais tombait à 4 du côté opéré.

Il nous a paru intéressant de rapprocher ce cas typique de claudication intermittente de ceux présentés récemment à la Société par MM. Babinski et J. Heitz. Dans notre cas, la persistance des battements au niveau de la tibiale postérieure a permis la confirmation sphygmomanométrique des symptômes fonctionnels observés et de rejeter après plus de trois ans toute idée de simulation de la part du blessé.

IX. **Deux cas de Syndrome Sensitif Cortical à type Monoplégique brachial. « La Main sensitive corticale »**, par MM. Gustave Roussy et J. Branche.

Depuis que le regretté professeur Dejerine a isolé ce syndrome réalisé par une lésion du lobe pariétal, quelques exemples, mais en petit nombre, ont été publiés dans nos bulletins. En 1915, MM. Dejerine et Mouzon ont rapporté deux cas de syndrome sensitif consécutif à des blessures de guerre. L'un de nous (Roussy) avec Bertrand en a présenté un nouvel exemple dans la séance suivante (7 janvier 1915).

Nous avons actuellement en traitement au Centre neurologique de la 7e Région deux soldats qui présentent une forme pure de ce syndrome, mais localisé uniquement au membre supérieur et dont voici les observations :

Observation I. — Blat..., Raoul, 146e régiment d'infanterie, 25 ans. Blessé le 5 septembre 1914 en Lorraine par éclat d'obus au niveau de la région pariétale droite. Perte de connaissance immédiate; quand il revient à lui au bout d'un temps indéterminé, le blessé se souvient qu'il avait le bras et la jambe gauches raides et qu'il présentait de l'anesthésie complète ou presque complète de la moitié inférieure du bras gauche et de la main gauche. Le malade pouvait marcher et ne présentait à ce moment aucun trouble sensoriel, auditif ou visuel.

Le 8 janvier 1915, le blessé a été trépané à Carcassonne; il aurait, dit-il, présenté une hernie cérébrale qui aurait nécessité l'intervention. On ne trouve dans son dossier que le diagnostic suivant : « Enfoncement du crâne au niveau de la zone motrice droite par éclat d'obus. »

Réformé temporairement le 21 octobre 1915, il a été maintenu en réforme depuis cette époque. Il est renvoyé au Centre pour renouvellement de cette réforme.

État actuel, 16 avril 1918 — *La blessure :* cicatrice linéaire de 5 centimètres de long environ située dans la région pariétale droite à 12 centimètres environ au-dessus du conduit auditif. Le milieu de la cicatrice correspond à la ligne auriculaire. Perte de substance osseuse linéaire correspondant à cette cicatrice, sans battements perceptibles, sans impulsions à la toux.

Syndrome subjectif. — Céphalées hémicraniennes droites vives, s'accompagnant parfois de troubles visuels survenant au moindre effort, au changement de temps, ou lorsque le malade se couche sur le côté droit. Quelques vertiges, quelques étourdissements au moindre effort. Pas de crises, pas de perte de connaissance.

Pas de troubles actuels de la mémoire ni du caractère. Pas de troubles nets du sommeil.

Troubles moteurs. — Pas de troubles du type paralytique ni au membre supérieur, ni au membre inférieur La marche est absolument normale, la force musculaire égale des deux côtés au membre inférieur : au membre supérieur gauche, et particulièrement au niveau de la main, tous les mouvements sont normaux comme amplitude et rapidité; le malade peut enfiler une aiguille de sa main gauche. Il existe dans le membre supérieur une diminution nette de la force musculaire, particulièrement à la main. Pas d'ataxie à proprement parler; c'est à peine si de temps en temps le malade hésite au

moment d'approcher son index gauche du bout de son nez : pas d'hémitremblement ou d'hémiathétose

Réflectivité. — Les réflexes tendino-osseux aux membres supérieurs sont un peu plus vifs à gauche qu'à droite, sensiblement égaux au membre inférieur. Le réflexe cutané plantaire, les réflexes crémastériens et abdominaux sont égaux des deux côtés.

Troubles sensitifs : sensibilité subjective. — Depuis le moment de la blessure, et aujourd'hui encore d'une façon extrêmement nette, le blessé éprouve de petits picotements avec fourmillements dans le membre supérieur gauche, sensations paresthésiques variables suivant les moments. Aucune douleur vraie de ce côté.

Sensibilité objective. — Superficielle : au tact (flocon de coton), très légère hypoesthésie au niveau de la main et du bras gauches par rapport au côté droit; chaque attouchement est cependant reconnu les yeux fermés. De même à la piqûre, hypoesthésie douloureuse discrète; la piqûre donnant une sensation plutôt de contact que de douleur. Au chaud et au froid pas de différence des deux côtés. Cette hypoesthésie tactile et douloureuse, discrète, s'atténue rapidement à partir du poignet pour disparaître au niveau de l'avant-bras A noter en plus de grosses erreurs de localisation et des troubles extrêmement marqués de la discrimination tactile à la main et aux doigts, avec écartement des cercles de Weber de 20 à 25 millimètres.

Sensibilité profonde. — La sensibilité osseuse explorée au diapason est légèrement diminuée au niveau des doigts et de la main Elle est normale à partir du poignet. La pression profonde des masses musculaires réveille à gauche une sensation nettement moins vive que celle du côté droit.

Sens des attitudes passives. — Le sens musculaire est profondément altéré ; perte absolue de la notion de position des différents doigts de la main gauche; impossibilité de reproduire avec la main droite les attitudes passives imprimées aux doigts de la main gauche.

Sens stéréognostique. — Complètement aboli. Perte complète de l'identification secondaire avec conservation partielle et incomplète de l'identification primaire. Avec peine le malade parvient à se rendre compte de la forme, du volume et de la consistance des objets; mais il ne peut reconnaître ni une clé, ni une pièce de deux francs, ni un canif, ni une gomme qu'on lui met dans la main.

Observation II — Ber..., Pierre, 232e régiment d'infanterie, 22 ans. Blessé le 19 janvier 1918, à 20 heures, par éclat d'obus au niveau de la région temporo-pariétale gauche; était debout casqué. Sensation de choc douloureux avec perte de connaissance immédiate qui dura deux heures environ. Quand le blessé revint à lui dans la tranchée, il pouvait remuer, dit-il, bras et jambes aussi facilement d'un côté que de l'autre. Il ne pouvait parler mais comprenait tout ce qu'on disait autour de lui, voyait et entendait très bien

Le 20 janvier 1918, intervention (hôpital militaire de Lunéville, docteur d'Allaines) : excision totale de la surface avec ablation des corps étrangers ; suture du cuir chevelu. On constate qu'il n'y a aucune lésion osseuse, ni tumeur, ni enfoncement, si minimes soient-ils.

Le 25 février 1918, première crise d'épilepsie sans morsure de la langue, mais suivie d'un état demi-comateux avec quelques vomissements; quand il revient à lui, il présente un peu d'aphasie.

Le 25 janvier 1918, deux nouvelles crises dans la nuit, puis une troisième dans la matinée, à début et à localisation élective du côté droit.

Le 27 janvier, cinq crises du même genre qui incitent à intervenir : on fait une craniectomie temporaire exploratrice dans la région sylvienne, très en avant de la plaie d'origine. Le lambeau renversé de la dure-mère on note : pas de lésion corticale, si ce n'est un peu d'œdème. Le chirurgien se décide à glisser un doigt en dedans de la dure-mère dans la direction de la plaie d'origine. On ne trouve là aucune saillie osseuse; mais on découvre une plaie profonde de la substance cérébrale et il s'échappe à ce moment un peu de substance cérébrale dilacérée. On se décide alors à fendre le pont de peau qui sépare la brèche exploratrice de la zone traumatisée; on constate alors qu'il n'existe dans cette région ni enfoncement, ni fissure osseux. On fait sauter à la pince le pont osseux qui recouvre la zone contuse pour la mettre à nu. La dure-mère est intacte et présente seulement à sa face profonde une ecchymose linéaire. Une fois incisée, le doigt explorant doucement trouve une cavité, du volume d'une noix, bien limitée et vide. On draine avec un faisceau de crin.

Guérison par première intention de la plaie opératoire.

Les jours suivants, amélioration progressive de l'état général; diminution de la torpeur, mais persistance de l'aphasie.

Le 7 février 1918, la paralysie droite a presque complètement disparu : même état de l'aphasie; mouvements choréiques au niveau de la main ; persistance des crises épileptiformes, mais moins fréquentes. Puis amélioration progressive de l'aphasie.

État actuel (16 avril 1918). — La blessure : cicatrice de la craniectomie curviligne temporo-fronto-pariétale longue de 22 à 25 centimètres.

Deuxième cicatrice longue de 6 centimètres située à la partie postérieure de la région pariétale gauche. Entre ces deux cicatrices, perte de substance osseuse subissant les impulsions de la toux et ayant environ 3 à 4 centimètres de diamètre.

Syndrome subjectif. — Céphalées temporo-pariétales gauches d'intensité moyenne, survenant quand le blessé fait des efforts, va à la selle ou quand il se baisse, non exagérées par le bruit. Quelques étourdissements provoqués par les mêmes causes. Pas de vertiges, pas de crises depuis son séjour à Dôle. Pas d'insomnies. Amnésie lacunaire correspondant à la blessure et à la période immédiatement subséquente s'arrêtant à quelques jours après l'opération.

Troubles moteurs. — Aucun signe d'hémiplégie motrice droite; le malade exécute les mouvements avec amplitude et coordination normales. Cependant, diminution de force dans les différents segments du côté droit, plus marquée pour la main. Epreuve dynamométrique : à droite 8, à gauche 33. Au niveau des doigts de la main droite, mouvements rapides; impossibilité d'enfiler une aiguille aussi bien de la main droite que de la main gauche. Aucun trouble de la marche. Persistance d'une hémiparésie faciale droite légère avec asymétrie faciale; contractions moins nettes du peaucier de ce côté. L'œil droit ne peut se fermer isolément; la mimique est moins expressive à droite qu'à gauche; pas de flexion combinée de la cuisse sur le bassin.

Réflectivité. — Réflexes tendino-osseux égaux des deux côtés, tant aux membres supérieurs qu'inférieurs; réflexes cutanés plantaires en flexion des deux côtés.

Troubles sensitifs : sensibilité subjective. — Pas de douleurs, pas de sensations paresthésiques du côté droit.

Sensibilité objective. — Pas de troubles objectifs de la sensibilité au niveau du tronc, de la face ou du membre inférieur droit; au membre supérieur droit, les troubles sensitifs objectifs siègent à l'avant-bras et surtout à la main et aux doigts.

Sensibilité superficielle. — Hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique discrète, légère au niveau de la main et des doigts et variable suivant les moments dans son intensité. Le malade indique chaque fois qu'on le touche avec un flocon de coton ou qu'on le pique avec une épingle. Il distingue assez exactement le chaud du froid, mais les sensations sont plus estompées et moins nettes que du côté opposé. Grosses erreurs de localisation; troubles de la discrimination tactile avec élargissement des cercles de Weber, atteignant 30 à 40 millimètres.

Sensibilité profonde. — La sensibilité osseuse au diapason est normale au coude, un peu diminuée au niveau des os de l'avant-bras et davantage à la main et aux doigts.

Gros troubles des attitudes segmentaires, actives et passives, des doigts de la main droite. Le malade exécute relativement bien avec la main droite les mouvements imprimés à la main gauche, l'inverse est impossible. Atténuation de la pression des masses musculaires au niveau de la main droite.

Sens stéréognostique. — Agnosie complète et totale avec perte de l'identification primaire et secondaire; le malade ne peut distinguer par exemple une soie d'une boîte d'allumettes. Perte complète de la notion de poids.

Pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs; pas de troubles des réservoirs.

Examen oculaire. — Pas d'hémianopsie; fonds d'yeux normaux.

Pupilles égales ; réactions lumineuses et accommodatrice normales.

Examen des oreilles. — Acuité auditive normale; intégrité des labyrinthes vestibulaires et cochléaires.

Aphasie motrice. — Le malade, à l'entrée, ne prononce que son nom, le numéro de son régiment et il compte avec peine jusqu'à dix, en articulant très mal les mots.

Cécité verbale complète. Ne peut lire que son nom et le numéro de son régiment.

Agraphie complète.

Surdité verbale : le blessé comprend très bien les ordres simples, reconnaît les objets usuels et d'après leur appellation. Par contre, s'embrouille très facilement dans les ordres tant soit peu compliqués (épreuve des trois papiers).

Pas d'apraxie.

Ces troubles, depuis quelques semaines, se sont grandement atténués sous l'influence

de la rééducation, le langage parlé s'est grandement amélioré. Peut tenir actuellement une petite conversation.

Le blessé écrit aussi bien spontanément que sous dictée, fait des lettres, etc. N'écrit pas aussi bien qu'autrefois. A noter en plus que le malade est originaire du pays basque, qu'il parlait le basque et qu'il est très peu allé à l'école. Le blessé lit, mais syllabe par syllabe, très péniblement; cependant on s'aperçoit qu'il persiste de gros troubles de la compréhension, même dans les choses très simples : exemple, ne sait pas les mots « soldat russe », qu'il vient de lire, désigne un soldat « ami » ou « ennemi ».

Parfois il exécute correctement l'épreuve des trois papiers, même compliquée.

En résumé, dans le premier cas : blessure cranio-cérébrale pariétale droite en 1914, qui n'a entraîné que de légers troubles moteurs du côté gauche, d'ailleurs fugaces. Actuellement il n'existe aucun signe de perturbation de la voie motrice. Par contre on note, et seulement au niveau de la main gauche, de légers troubles des sensibilités superficielles : hypoesthésie tactile et douloureuse, avec élargissement des cercles de Weber, et en plus de gros troubles des sensibilités profondes: perte de la notion de position des doigts, du sens stéréognostique, de la pression profonde et diminution de la sensibilité osseuse. Pas d'hémiataxie. On a donc affaire ici à une forme de syndrome sensitif cortical localisée à la main.

Dans le deuxième cas : blessure cérébrale temporo-pariétale gauche, avec aphasie sensorielle, en voie d'amélioration (blessé en janvier 1918). Aucun signe d'hémiplégie motrice, mais présence à la main d'hypoesthésie tactile et douloureuse et thermique, avec élargissement des cercles de Weber, ainsi que perte totale et absolue des sensibilités profondes et du sens stéréognostique. Comme dans le cas précédent, mais chez un blessé récent, le syndrome est actuellement strictement limité à la main.

Ces formes de syndrome sensitif cortical, localisées presque uniquement au membre supérieur et ne persistant en fin de compte qu'au niveau de la main, réalisent un véritable type de *main sensitive corticale* ou *main pariétale* et dénotent une lésion très limitée du lobe pariétal que seules les blessures de guerre peuvent faire. Elles sont à mettre en parallèle avec ces formes d'hémiplégie motrice limitées à la main et désignées récemment par MM. Pierre Marie et Foix sous le nom de « main corticale ». M. Villaret, d'autre part, a insisté sur la fréquence de l'astéréognosie comme reliquat des blessures cranio-cérébrales.

A noter enfin que l'on retrouve chez nos deux malades les signes distinctifs individualisés par Head et Holmes pour servir au diagnostic différentiel des troubles sensitifs corticaux et des troubles sensitifs d'origine thalamique, à savoir : la variabilité des résultats obtenus suivant les moments par suite du défaut d'attention, de jugement et de fatigue rapide que présentent ces malades. Ces signes, que nous n'avions pas retrouvés chez le malade qui a fait l'objet de la présentation de l'un de nous à la Société de Neurologie (séance du 7 janvier 1915), paraissent au contraire, chez ceux qui font l'objet de cette communication, des plus évidents.

Ils permettent, joints à l'absence des douleurs, de l'hémitremblement et de l'hémiataxie, à la présence chez l'un de nos malades (obs. II) de l'aphasie, d'éliminer ici l'existence d'une lésion de la couche optique.

X. Il n'y pas de Réflexes Ostéopériostés. Réflexes par allongement Tendino-musculaire. Réflexes par Percussion tangentielle, par R. SAUVAGE.

Les réflexes ostéopériostés sont-ils vraiment des réflexes à point de départ périosté ?

Il ne semble pas, *a priori*, que le moindre doute puisse exister à ce sujet : d'une part, en effet, l'observation courante montre que la percussion directe de certaines régions dénudées de tendons entraîne une réplique musculaire. D'autre part, il est établi que le périoste a une sensibilité propre.

Nous nous trouvons donc en présence d'une analogie parfaite avec ce que l'on observe à propos des réflexes tendineux, ou mieux encore des réflexes cutanés ; l'incitation sensitive part du point percuté et la transmission s'opère par les voies de la sensibilité ostéopériostée jusqu'à la moelle d'où part la réplique vers une région musculaire déterminée. Voilà qui paraît tout à fait logique et simple à concevoir.

Toutefois, si l'on considère certains des nombreux réflexes osseux décrits, on ne peut manquer d'être frappé de cette particularité, à savoir que la réplique musculaire est telle que l'allongement musculaire apparaît de prime abord comme la cause possible de cette réplique motrice.

Cette constatation s'impose d'emblée pour quelques réflexes osseux couramment recherchés tels que le réflexe de flexion de l'avant-bras par percussion de l'apophyse styloïde du radius, le réflexe d'abduction du bras par percussion de l'épitrochlée, le réflexe d'adduction de la cuisse par percussion du condyle interne, le membre inférieur étant en demi-flexion.

Il nous a paru intéressant de rechercher dans quelle mesure ce mécanisme de l'allongement musculaire pouvait être mis en opposition avec celui plus haut indiqué, d'une transmission sensitive indépendante du muscle, et nous avons, dans ce but, institué quelques expériences simples, relevé quelques observations.

Tout d'abord, nous nous sommes convaincu que le mécanisme du réflexe moteur par allongement musculaire ne pouvait être mis en doute.

En dehors de l'observation courante de la trépidation spinale, qui peut indifféremment s'obtenir par traction brusque du pied, par percussion du tendon d'Achille (1), et plus haut par traction brusque de la rotule ou percussion du bord supérieur de celle-ci (2), nous avons rencontré, hors de tout état pathologique, des réflexes par allongement musculaire.

Si l'on percute le talon tangentiellement à sa convexité dans le sens de l'allongement du tendon d'Achille, on obtient régulièrement un réflexe d'extension du pied sur la jambe.

Il en va de même lorsque l'on percute la plante du pied en une région quelconque du tarse ou du métatarse, à condition que le point percuté ou la *direction* de la percussion, d'une part, la résistance des tissus, d'autre part, permettent un mouvement de bascule, si léger soit-il, autour de la charnière tibio-tarsienne. D'ailleurs, si l'on n'était pas suffisamment renseigné sur l'existence à

(1) Le triceps étant préalablement tendu par une légère flexion du pied sur la jambe.
(2) Le quadriceps étant préalablement mis en état de tension par abaissement de la rotule.

l'état normal de la réplique réflexe à l'allongement tendino-musculaire, par les considérations qui précèdent, il suffirait, pour être édifié, de réaliser la petite expérience que voici : fixez par une bande, sur la plante du pied d'un sujet agenouillé, un morceau de bois rigide, une régle, par exemple, percutez l'extrémité de cette règle, qui prolonge le levier osseux, et le réflexe achilléen ne manque jamais de se produire avec une remarquable amplitude.

Il est d'ailleurs d'autres réflexes que l'on peut produire par allongement musculo-tendineux, et qui ne sont peut-être pas dépourvus de quelque intérêt sémiologique. Ces réflexes ne sont pas décrits, non plus que celui, plus haut cité, produit par percussion tangentielle du talon et s'obtiennent par un procédé analogue.

Le plus constant de ces réflexes et le plus facile à mettre en évidence, dans les cas d'hyperréflectivité, est le suivant :

Le pied étant placé comme pour la recherche du signe de Babinski, frôlez brusquement, mais légèrement la face plantaire des orteils en les relevant de bas en haut (1). *Il se produit un mouvement de flexion des orteils, d'amplitude incomparablement supérieure à l'imperceptible recul qui a été infligé par relèvement, et le retard avec lequel apparaît habituellement cette réplique motrice ne laisse aucun doute sur son origine réflexe, le mot étant pris dans le sens de réflexe médullaire.*

Chez certains individus, dont les orteils sont normalement en hyperextension sur le pied par leur première phalange, il est souvent possible — toujours dans le cas de réflectivité exagérée — de mettre en évidence un *réflexe extenseur analogue au réflexe fléchisseur sus-décrit.* Il suffit pour cela de frôler (2), comme précédemment, l'extrémité de la première phalange, que l'on force ainsi à s'infléchir légèrement. On obtient souvent un réflexe en extension, non seulement de la première phalange, mais des deux autres (3).

A la main comme au pied, on peut, mais plus difficilement, et seulement dans des cas favorables (4), mettre en relief un réflexe en flexion des doigts de la face palmaire du pouce, la main tombante regardant le sol.

L'existence des réflexe par allongement musculaire ne nous paraît donc pas pouvoir être mise en doute.

La recherche des réflexes que nous venons de décrire permet en outre de remarquer qu'il suffit d'un très petit allongement pour provoquer un réflexe de grande amplitude.

Nous sommes donc en droit de nous demander si, dans la recherche des réflexes osseux, on ne provoque pas toujours un phénomène analogue.

La première idée de vérification qui surgit consiste à rechercher le réflexe ostéopériosté en supprimant la cause d'erreur, à savoir le déplacement osseux.

Cette expérience si simple en apparence n'est pas aisée à réaliser. Il est, en effet, illusoire de vouloir empêcher l'allongement de l'avant-bras sur le bras, par exemple, en mettant sa main au-dessous de l'apophyse styloïde du cubitus, pendant que l'on percute le radius au-dessus. La main de l'observateur, comme toute autre main, subit, au moment de la percussion, un abaissement trop faible pour être perçu, mais néanmoins certain.

Si l'on place le bord cubital du bras sur un plan rigide, une table, par

(1) Du talon vers la pointe.
(2) Du cou-de-pied vers la pointe du pied.
(3) A noter qu'il suffit, comme dans le cas précédent, de frôler un seul orteil pour obtenir une réplique de tous les orteils.
(4) Comme il est possible d'y trouver l'analogue du signe de Babinski.

exemple, il est presque impossible d'obtenir l'adhérence parfaite en raison du saillant carpo-métacarpien qui tient légèrement soulevée l'apophyse cubitale. En vue de supprimer ces inconvénients, nous avons eu recours au moulage.

Dans un récipient *ad hoc* (1), nous préparons une bouillie plâtrée de 5 centimètres d'épaisseur, assez consistante. Avant la prise, le sujet appuie son avant-bras par le bord cubital, et le laisse immobile jusqu'à prise complète. Le bord externe de l'avant-bras et de la main ont ainsi une empreinte fidèle sur laquelle on peut à loisir renouveler l'expérience. Elle est démonstrative : le réflexe ne se produit pas si le moule est parfait.

Toutefois, si au lieu de percuter l'extrémité de l'apophyse styloïde on remonte un peu vers le coude, le réflexe tend à réapparaître. Pourquoi? En raison, sans nul doute, de l'élasticité osseuse qui permet au radius de s'infléchir et par conséquent de modifier la position de l'extrémité tendineuse des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras.

Une objection peut surgir à cette expérience. On sait, en effet, que, lorsque l'on percute l'apophyse styloïde cubitale, l'avant-bras étant en flexion assez avancée sur le bras, on obtient sans trop de peine un réflexe d'extension, surtout si le bras est un peu en avant. « Lorsque vous percutez l'apophyse styloïde radiale sur un plan résistant, pourrait-on dire, vous percutez en même temps par contre-coup l'apophyse cubitale, et il se produit un réflexe extenseur qui neutralise le réflexe fléchisseur. »

Nous répondons à cette objection par l'expérience suivante : une planchette légèrement élastique est disposée sur une table ou un plan incliné mobile de telle façon que ses extrémités reposent sur deux taquets qui la surélèvent légèrement. Le sujet appuie son apophyse cubitale sur le milieu de la planchette, le coude reposant sur la table et l'on percute l'apophyse styloïde radiale. Le contre-coup cubital sera évidemment égal à la percussion directe radiale, et, si le mécanisme plus haut invoqué est exact, le réflexe ne devra pas se produire.

Or, il se produit (2).

A la rigueur, cette simple série d'expériences est suffisante pour mettre sérieusement en doute l'existence de réflexes à point de départ périosté.

Il est cependant quelques autres arguments, tant d'ordre expérimental que clinique.

Encore du point de vue mécanique, il est possible de montrer que le réflexe paraît en rapports étroits avec l'allongement musculaire.

Le réflexe, en effet, se produit pour n'importe quel point percuté du levier osseux. La percusssion de la partie moyenne du radius, chez un sujet maigre, l'entraîne au même degré que la percussion de l'extrémité du deuxième métacarpien (3) sur son bord externe. Mais il est absolument nécessaire pour cela que la percussion se produise dans le sens de l'allongement du levier osseux. Si l'on met le bras en supination forcée et que l'on percute horizontalement la tête du radius dans cette position, le réflexe ne se produit plus. Au contraire, il se produit alors pour la percussion verticale de la face antérieure de l'extrémité du même os, qui entraîne l'allongement de l'avant-bras sur le bras. Mais ce

(1) Une poissonnière de taille suffisante, par exemple.

(2) Il se produit parce que l'élasticité de la planchette permet l'allongement musculaire des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras.

(3) Le IIe métacarpien, dans la position de repos de l'avant-bras fléchi, prolonge le radius.

qui nous paraît très démonstratif, au point de vue mécanique, c'est la possibilité où l'on se trouve de prolonger le levier osseux, comme nous l'avons indiqué plus haut à propos du réflexe achilléen, et d'obtenir le réflexe ostéopériosté sans excitation du périoste ni de l'os.

A l'avant-bras, cela est aisé. Il suffit d'engager dans un plâtre entourant l'avant-bras, soit en dessous, parallèlement au cubitus, soit en dehors, soit en dedans, mais non en dessus — pour éviter le choc radial, — une tige de bois rigide dépassant la main de 10 à 15 centimètres. La percussion de cette tige entraîne un magnifique réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras.

Nous ne pensons pas qu'il puisse être question ici « d'extériorisation de la sensibilité », D'ailleurs, il est possible de prendre le problème par un autre bout.

On sait que le périoste est sensible. Mais on sait aussi que l'on peut l'insensibiliser par anesthésie locale.

C'est ce que nous avons fait.

Chez un malade présentant de l'exagération des réflexes, nous avons anesthésié à la cocaïne l'extrémité du radius. Le réflexe se produit malgré cette anesthésie. La peau étant anesthésiée par surcroît au chlorure d'éthyle, le réflexe se produit encore.

Sommes-nous en droit de généraliser les conclusions que nous pouvons tirer de ces faits et de nier en bloc l'existence de réflexes à point de départ périosté?

Il serait nécessaire pour être démonstratif de passer en revue les divers réflexes ostéopériostés décrits, et de montrer que, mécaniquement, ils répondent à l'allongement musculaire des muscles qui se contractent. Ceci nous entraînerait dans de trop longs développements et nous nous en tenons pour le moment aux faits ci-dessus énoncés. Ils nous paraissent prouver que *parler encore de réflexes ostéropériostés constitue un abus de langage et perpétue une hypothèse que les faits contredisent*.

L'apparition de réflexes dits ostéopériostés ne traduit pas autre chose que l'hyperréflectivité musculaire que met en évidence l'exagération des réflexes tendineux et n'implique en aucune façon l'existence d'un axe réflexe à point de départ périosté.

Faut-il alors assimiler les réflexes osseux aux réflexes tendineux? Nous ne le pensons pas pour l'instant et croyons qu'il s'agit d'une catégorie particulière de réflexes qu'il conviendrait de grouper avec les réflexes obtenus par percussion tangentielle, sous le nom de réflexes par allongement tendino-musculaire, ou plus simplement *réflexes d'allongement*.

XI. De la Chute Thermique d'une Fracture de la Colonne Vertébrale à 32°,8 après un Examen aux Rayons X, par M. le médecin aide-major de 1re classe G. Top.

Observation. — Le soldat M..., du 220e d'infanterie, est amené le 8 octobre 1917 à l'H. O. E. 32. Il présente un enfoncement du pariétal gauche de la grandeur d'une pièce de cinq francs sans lésion dure-mérienne et une fracture non ouverte de la colonne vertébrale, au niveau de la VIIe vertèbre dorsale. Il a été enseveli sous un abri.

Il est complètement paralysé des quatre membres, à part quelques mouvements d'élévation du bras dus aux deltoïde et trapèze; le diaphragme fonctionne normalement.

La paralysie des réservoirs est également complète. Le cathétérisme de l'urèthre amène des érections tenaces.

Il présente dès le lendemain de son arrivée une température de 40° qui tombe au 4e jour soir à 38°,5. Ce même soir après reprise de la température, on mène le malade à la

radiographie pour l'examen de la colonne vertébrale. Cet examen est fait par le docteur Japiot; on ne prend pas sa température au retour.

Le lendemain matin elle s'est abaissée à 35°,4, le soir elle atteint la température invraisemblable de 32°,8 rectale, le blessé ne souffrant nullement et gardant toute sa lucidité. Le lendemain soir la température est de 37°, et elle continue de monter jusqu'au 10e jour où le blessé meurt de septicémie avec 41°,4.

A l'autopsie on trouve une fracture complète de la VIe dorsale avec section médullaire totale, les deux tronçons de la moelle n'étant plus réunis que par la dure-mère, elle-même déchirée en grande partie. Au niveau de la IIIe cervicale, dans l'intérieur du canal rachidien, il y a un hématome très abondant.

Le cerveau est intact sous la dure-mère intacte.

Le mécanisme de l'hypothermie dans les fractures hautes de la colonne vertébrale est connu. Elle est due à la paralysie des muscles et à celle des vaisseaux comme le prouve l'expérience classique de Claude Bernard sectionnant la moelle à la partie tout à fait inférieure de la colonne cervicale.

Mais l'observation nous a paru intéressante à relater du fait que cette formidable hypothermie ne s'est manifestée qu'après l'examen aux rayons X alors que la paralysie des muscles et des vaisseaux existait déjà depuis quatre jours.

Faut-il ici incriminer les rayons X ou le traumatisme médullaire qu'a amené la mobilisation du blessé lors de l'examen radiographique. Est-on en droit de conclure : *post hoc, ergo propter hoc.*

XII. **Atrophie Musculaire progressive (type Aran-Duchenne) de type chronique et à marche rapide,** par M. Chavigny, médecin principal de 2e classe, médecin-chef du Centre de neuro-psychiatrie de la Xe Armée.

Par des exemples divers, une notion générale tend à s'établir : la guerre, avec ses fatigues, est susceptible d'imprimer à certaines affections, particulièrement aux maladies nerveuses et mentales, une allure rapide, très inusitée. Cette question a été déjà discutée à propos de la paralysie générale, et Villaret et Jumentié ont publié un cas d'évolution rapide du tabes attribuable aux mêmes causes. En raison de l'origine syphilitique habituelle qui est attribuée maintenant à l'atrophie musculaire progressive (Léri et Lerouge), il était tout indiqué de faire le rapprochement entre celle-ci et les cas des autres affections parasyphilitiques activées dans leur évolution par les fatigues de guerre (1).

Observation. — E... Athanase, âgé de 45 ans, charpentier en fer, a été un homme très vigoureux. Il soulevait de terre jusqu'à 180 kilogrammes. Il mesure 1 m. 80, et, avant la guerre, il pesait 98 kilogrammes. Dans les antécédents héréditaires, rien de suspect. F... a eu une fièvre typhoïde à 33 ans; il nie formellement tout accident syphilitique et tous excès alcooliques.

Au front depuis le début de la guerre, dans l'artillerie lourde, il n'avait pas eu d'indisponibilité. Dans le courant de septembre 1917, il commence à s'apercevoir d'une diminution de force *à la fois* dans les mains et dans les jambes. Le sujet est très affirmatif sur l'absence absolue de tout incident, accident, infection, fièvre ou symptômes généraux dans la période qui a précédé le début de l'affaiblissement musculaire. Malgré l'amaigrissement qui s'installe assez rapidement, F... peut cependant continuer partiellement son service jusqu'au milieu du mois de décembre. Il est évacué du front le 12 janvier 1918 et arrive au Centre de neuro-psychiatrie le 2 février.

Cet homme présente l'aspect squelettique spécial et l'attitude un peu voûtée particulière à ces malades. L'atrophie musculaire est à son maximum dans le premier espace interosseux de chaque côté. Les deux avant-bras sont très amaigris avec fonte complète du long supinateur. Le bras gauche est plus diminué que le droit. Les deux mollets sont

(1) Souques et Barbé; Souques et Pasteur Vallery-Radot, *Revue neurologique*, 1913.

très atrophiés, les cuisses peu touchées. Les muscles du tronc paraissent atteints et soutiennent mal le corps. La marche se fait les deux jambes écartées avec un balancement maladroit du tronc. Les talons traînent à terre. L'alitement s'impose déjà une grande partie de la journée.

Les muscles de la face se contractent à peine; facies figé. Dans le sommeil, masque de cadavre.

Les réflexes rotuliens, radiaux, olécraniens, achilléens, manquent. Le cutané plantaire est normal en flexion. Le crémastérien est faible; le cutané abdominal normal.

Les pupilles sont égales, mais les réactions sont à peu près nulles.

Aucun trouble de la sensibilité au contact, à la douleur, à la température. Sensibilité osseuse normale.

Pas de troubles urinaires, mais les mictions sont fréquentes et impérieuses.

Pas de troubles appréciables de la phonation, de la déglutition, ni de la respiration.

Réaction de dégénérescence nette dans les deux membres gauches, avec inversion polaire très accentuée. A droite, a l'avant-bras, égalité polaire et R. D. Au bras, pas d'inversion. Cuisse droite, égalité polaire et R. D. Jumeaux, inversion polaire légère. R. D. nette.

Résultats de la ponction lombaire : Lymphocytose normale; traces normales d'albumine; Wassermann positif. Dans le sang, le Wassermann est positif faible.

L'intérêt de ce cas n'est pas dans la détermination du type clinique, puisque celui-ci est actuellement en voie de dissociation, de discussion et de reconstruction. Toute la particularité du cas est dans la rapidité de l'évolution, telle qu'on pourrait être tenté de penser à une *poliomyélite antérieure aiguë*, mais la marche progressive, insidieuse du début ne permet pas de s'y arrêter. Étienne avait cité un cas d'atrophie déjà très accentuée au bout de dix-huit mois. Troisier, en 1875, en rapportait un cas de même genre. Mais, notre malade, arrivé déjà presque à la phase d'alitement au 5e mois de la maladie, est atteint d'une amyotrophie d'une rapidité exceptionnelle.

Gonnet (1) avait signalé comme extraordinaire en raison de sa rapidité un cas d'amyotrophie qui était arrivé à une atrophie complète en dix-huit mois.

Même quand l'étiologie est bien nettement syphilitique, l'évolution se juge d'habitude par dix, quinze et vingt ans (2).

Il est peu utile de chercher à faire un diagnostic différentiel avec la poliomyélite antérieure subaiguë de l'adulte, de description un peu floue, et qui, d'après Dejerine, serait toujours une polynévrite.

Il est bien préférable de soulever à propos de ce cas la question de la responsabilité de l'employeur qui avait été déjà posée par Ladame (de Genève) (3). Celui-ci concluait à la responsabilité pour un cas d'amyotrophie myélopathique dans lequel le surmenage musculaire avait été certain. Il rappelait, à ce propos, la théorie de l'usure d'Edinger.

C'est une question qui paraît devoir être étudiée au titre de la médecine légale de guerre.

En outre, ce cas justifie cette phrase écrite par Dejerine et Thomas : « Il est possible, au point de vue de l'évolution, d'observer toutes les formes de transition entre la poliomyélite aiguë et la forme chronique. »

(1) Gonnet, Amyotrophie syphilitique progressive à marche rapide. *Lyon médical*, 30 novembre 1913, p. 904.

(2) Souques, Baudouin et Lantuéjoul, Cas ayant duré douze ans. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1914-1915, p. 297.

(3) Ladame, Amyotrophie myélopathique post-traumatique. 1re séance de la Société suisse de Neurologie.

XIII. Lésions Cervico-Bulbo-Protubérantielles multiples par Commotion d'Obus, par M. André Léri.

X

Les lésions en foyer par éclatement d'obus proche se multiplient, elles semblent affecter la région mésencéphalique avec une particulière fréquence. Mais on a encore constaté rarement *plusieurs* lésions en foyer produites par la même explosion ; l'observation suivante en est un exemple :

Observation. — V..., 24 ans, se trouvait le 1er juillet 1917 dans une tranchée, quand survint un tir de gros obus, probablement du 210 ; il en tombait tout autour de lui ; il fut renversé par l'un d'eux, mais non enseveli. Il dit qu'il a perdu connaissance, mais, par un interrogatoire plus serré, on apprend qu'il aurait été seulement égaré et se serait mis à crier ; il ne croit pas qu'il aurait saigné du nez ou des oreilles ou présenté une ecchymose quelconque, mais il a une large plaie de la partie inférieure de la cornée droite, due à un choc ou à une brûlure (?). Transporté au poste de secours, on lui aurait fait un pansement sur l'œil sans qu'il s'en soit aperçu ; évacué de là sur l'H. O. E. voisin, où on constata une « commotion par obus, état de shock », il ne serait revenu complètement à lui que le lendemain matin : alors seulement il remarqua que son membre supérieur gauche était absolument inerte.

Au 9e jour, on lui fit une ponction lombaire qui ramena du liquide hémorragique ; quatre jours après le liquide était clair, avec de rares hématies et d'assez nombreux lymphocytes.

Il nous fut envoyé quelques jours plus tard.

A l'examen, il donnait au premier abord l'impression d'une paralysie totale et complète du plexus brachial gauche ; le membre supérieur était absolument flasque et inerte, abaissé, incapable du moindre mouvement. La sensibilité n'était que légèrement diminuée, mais il existait une amyotrophie de tout le membre, y compris les muscles de l'épaule, allant jusqu'à 3 centimètres. Le réflexe radial était très diminué, mais les réflexes olécranien, cubito-pronateur et radio-fléchisseur étaient nettement exagérés, et il y avait une inversion nette de la formule du réflexe du radius.

Il y avait donc vraisemblablement une lésion médullaire cervicale gauche descendant au moins jusqu'à C^5.

Le membre inférieur gauche n'était pas indemne ; il avait toujours pu remuer la jambe au lit, il pouvait maintenant marcher et même se tenir sur cette jambe gauche, mais la force des différents segments était très diminuée. Pas de troubles sensitifs, amyotrophie légère de la cuisse, forte exagération des réflexes rotulien et achilléen, clonus du pied et de la rotule, réflexe contro-latéral des adducteurs, extension des orteils à gauche. Ces troubles du membre inférieur pouvaient au besoin s'expliquer par la lésion cervicale.

Il n'en était pas de même des troubles moteurs de la face ; or il existait une parésie faciale inférieure gauche, légère, mais très nette ; déviation de la bouche vers la droite, pli naso-génien à droite seulement, ouverture palpébrale plus petite à droite, peaucier beaucoup plus marqué à droite.

La répartition inégale de cette hémiplégie ne pouvait guère s'expliquer que par deux lésions : l'une à droite au-dessus de l'entre-croisement bulbaire du facial, l'autre à gauche au niveau des centres médullaires du membre supérieur. L'évolution fut en rapport avec cette double localisation ; la paralysie faciale et crurale s'améliora rapidement et considérablement, la paralysie brachiale ne s'améliora que très lentement et insensiblement.

De plus, on constatait :

A gauche. — Une déviation de la luette avec paralysie et inexcitabilité faradique des muscles du voile du palais, anesthésie pharyngée, dysphagie transitoire ;

Une paralysie de la corde vocale avec légère atrophie hémilatérale du larynx, voix nasonnée persistante ;

Une paralysie du trapèze avec perte presque complète du haussement d'épaule et diminution de la contractilité faradique du muscle, une parésie légère du sterno-cléido-mastoïdien ;

Une diminution des mouvements de la langue vers la droite (difficulté à nettoyer la joue droite, impossibilité de toucher la commissure droite avec le bout de la langue) ;

Une diminution de la sensibilité gustative, surtout pour les sensations acides.

A droite. — Une paralysie totale du trijumeau sensitif et moteur; anesthésie absolue de tout le domaine cutané et muqueux du nerf, atrophie prononcée et paralysie du masséter, abolition des mouvements de déduction vers la gauche, inexcitabilité faradique du masséter et du temporal;

Une paralysie complète du moteur oculaire externe.

Ces atteintes bulbo-protubérantielles bilatérales permettent de localiser les lésions.

A gauche, les quatre dernières paires craniennes étaient touchées (IXe, X^e^, XIe externe et interne, XIIe; impossibilité de se rendre compte de l'état de la VIIIe paire, le malade n'entendait pas la montre au contact à gauche, mais il y avait eu une ancienne otite double); selon toute vraisemblance, c'était la lésion cervicale, cause de la paralysie brachiale flasque, qui remontait jusqu'aux noyaux bulbaires.

A droite, l'atteinte totale du trijumeau (dont le noyau est extrêmement étendu) d'une part, l'atteinte de la VIe paire sans que la VIIe soit touchée d'autre part, faisaient penser que ces deux nerfs (V et VI) étaient lésés non dans leurs noyaux, mais dans leur tronc protubérantiel; il est très probable que c'est la même lésion protubérantielle droite, située au-dessus du facial, qui avait déterminé l'hémiparésie gauche à tendance spasmodique.

Est-il possible d'admettre que c'est une seule et même lésion, allant de la protubérance à droite à C^5 à gauche, qui avait déterminé la totalité des symptômes? Sans voir d'une façon absolue cette possibilité, il paraît vraiment bien difficile d'imaginer une lésion unique, bilatérale, assez longue, assez étroite et assez tortueuse pour avoir déterminé tous ces symptômes et ceux-là seuls. L'idée de la double lésion s'impose presque.

Assurément il est impossible d'affirmer que l'explosion d'obus en a été la seule cause, puisque le sujet a été renversé; il a même présenté une plaie de l'œil qui montre qu'il a probablement reçu un choc; mais il n'avait aucun autre signe de contusion, aucune ecchymose, et il est bien probable que, comme dans beaucoup de cas analogues, c'est bien l'explosion à proximité immédiate qu'il faut incriminer.

Nous avons signalé cette observation parce qu'il y a une *double* lésion organique, mais aussi parce que cette double lésion est *mésencéphalique*. Nous avons observé d'autres cas où une lésion commotionnelle frappait la protubérance, le bulbe (1), la région cervicale, les conducteurs cérébelleux; d'autres auteurs en ont rapporté aussi des exemples (Guillain, Rist, Français, Pitres et Marchand, etc.), si bien que cette localisation mésencéphalique paraît vraiment être presque une localisation de prédilection.

En présence de ces faits cliniques répétés, et aussi de certaines constatations anatomiques, nous sommes fort enclins à revenir à l'ancienne théorie trop délaissée de Duret qui faisait intervenir le liquide céphalo-rachidien dans la détermination des lésions commotionnelles.

On sait que pour Duret, dans un choc sur la tête, il se produit à l'endroit choqué un « cône de dépression » de la paroi cranienne, au point diamétralement opposé au « cône de soulèvement »; c'est au niveau de ces deux « cônes » que se produisent surtout des lésions de contusion corticale du cerveau. Si le

(1) André Léri et Schæffer, Hématobulbie par commotion. *Revue neurologique*, 1916, n° 1.

choc porte sur le front ou le sommet du crâne, « au cône de dépression » ne saurait répondre un cône de soulèvement, car la base du crâne, soutenue par la colonne rachidienne, ne peut fléchir; c'est alors le ventricule bulbaire qui figure ce cône tout préparé ».

De plus, l'aplatissement du crâne par le choc comprime la masse encéphalique, chasse le contenu liquide des ventricules et exprime le cerveau, comme une éponge, du liquide céphalo-rachidien dont il est gorgé; c'est pour cela sans doute que plusieurs auteurs ont constaté l'hypertension du liquide céphalo-rachidien après les commotions par obus.

Le flot liquide ainsi formé s'engage avec violence dans l'aqueduc de Sylvius, dans le quatrième ventricule, dans les espaces sous-arachnoïdiens et dans le canal central de la moelle, déterminant une véritable contusion et des déchirures, parfois une véritable dilacération de la protubérance, du bulbe, de la région cervicale. « Commotion et contusion seraient engendrées par des foyers des déchirures vasculaires grandes ou petites, mais dans la commotion les lésions sont ventriculaires, tandis qu'elles sont corticales dans la contusion ».

Une série de faits de guerre récents, plus ou moins analogues à celui que nous venons de citer, nous paraît de nature à remettre en honneur la théorie du « choc bulbaire du liquide céphalo-rachidien », à titre d'annexe de la théorie des commotions d'obus « par choc gazeux (1) ».

XIV. Deux cas de Commotion Spinale directe par Luxation Vertébrale Cervicale. — Quadriplégie en voie de guérison ; Syndrome de Cl. Bernard-Horner, par MM. Gustave Roussy et Lucien Cornil.

Les observations de M. Pierre Marie et Mme A. Bénisty (2), de MM. Claude et Lhermitte (3) ont permis de constater que le pronostic des quadriplégies par lésion directe ou indirecte de la moelle cervicale, était moins grave qu'on ne le pensait avant la guerre. Ces faits viennent à l'appui de l'opinion soutenue par l'un de nous, en collaboration avec Lhermitte (4), à savoir : les signes cliniques à la phase immédiate d'une atteinte de l'axe spinal dépassent souvent de beaucoup l'étendue des lésions. Il est donc nécessaire d'observer une grande réserve tant dans le diagnostic précoce que dans le pronostic des traumatismes médullaires.

Les deux observations suivantes, concernant des soldats qui ont accidentellement présenté une contusion de la moelle cervicale à la suite de luxation vertébrale, viennent encore confirmer cette constatation.

Observation I. — Col..., 36 ans, 33e colonial. Blessé le 15 octobre 1916, à Belloy-en-Santerre (Somme). Contusion de la nuque par éboulement consécutif à explosion d'obus.

(1) Ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer à propos d'une autre observation, on peut vraiment se demander si un certain nombre de cas de mort subite à proximité d'une explosion d'obus, cas moins fréquents d'ailleurs qu'on ne l'avait cru au début de la guerre, ne sont pas dus en réalité à des « commotions bulbaires » avec ou sans déchirure ou hémorragie.

(2) P. Marie et A. Benisty, Hémiplégie spinale droite à la suite de contusion de la colonne vertébrale par balle, *Revue neurologique*, mai-juin 1915, p. 392. — Syndromes cliniques consécutifs aux lésions indirectes de la moelle cervicale dans certaines plaies du cou. *Revue neurologique*, novembre-décembre 1915, p. 1300.

(3) H. Claude et J. Lhermitte, Formes cliniques de la commotion de la moelle cervicale par projectiles de guerre. *Revue de médecine*, septembre-octobre 1916, p. 535.

(4) G. Roussy et J. Lhermitte, Blessures de la moelle et de la queue de cheval, chap. IV. Les commotions spinales, p. 70. *Précis de guerre*, coll. Horizon, Paris, 1918.

Évacué sur l'ambulance de Moreuil où l'on note : « Subluxation de l'atlas, en avant. Pas d'intervention. »

Puis sur l'ambulance de Villers-Cotterets le 17 octobre 1916; on note sur le bulletin de cette formation, le 1er novembre : « Coma. Intervention d'urgence. » « Incision exploratrice en U de la nuque. Extension continue. » Après l'intervention est resté dans le coma avec température 43° et relâchement des sphincters.

De Villers-Cotterets : convalescence de quatre mois et dix jours; retour au Centre de Versailles, qui le renvoie à son corps.

Évacué à nouveau sur l'H. O. E. 12 de Neufchâteau, où l'on note : « Torticolis osseux par lésion traumatique ancienne de la région cervicale supérieure. Contracture musculaire entraînant une raideur complète de la tête et du cou. »

Anamnèse. — Aussitôt après l'éboulement (15 octobre 1916), le malade dit qu'il présentait une paralysie complète des quatre membres. Pas de perte des urines ni des matières.

Le malade souffrait beaucoup dans les membres : douleurs sourdes, presque continues, avec parexysmes provoqués par le moindre mouvement qu'on lui imprimait dans son lit; douleurs avivées aussi par le frôlement des draps et par le froid.

Quinze jours après, le blessé est tombé dans le coma. C'est quelques heures après le début de ce coma qu'on l'aurait opéré, sans anesthésie. On aurait pratiqué une réduction sanglante de la luxation atloïdo-axoïdienne suivie de traction dans l'axe.

Sorti du coma six jours après. Persistance des troubles moteurs. Abolition de la sensibilité. Pas de troubles sphinctériens.

C'est environ un mois et demi (15 décembre) après que les mouvements (flexion puis extension) sont réapparus dans le pied droit ; environ huit jours plus tard, possibilité de mobilisation de l'articulation du genou et de la hanche, puis du pied gauche, du genou et de la hanche; durée, huit jours environ.

Simultanément avec celle du membre inférieur gauche est apparue la motricité dans le membre supérieur droit (épaule, coude, main). Flexion d'abord, puis extension.

A commencé à écrire vers le 1er janvier. A ce moment, ébauche de mouvements de l'épaule et du coude gauches (c'est vers le 8 janvier qu'est apparue une ébauche de flexion des doigts).

Actuellement (le 12 décembre 1917) :

1° *Cou.* — *a)* Cicatrice d'incision en U région cervicale supérieure.

b) Motilité. — Attitude figée de la tête. Limitation des mouvements de flexion de la tête en avant et en arrière, mais ils sont encore possibles. Par contre, suppression des mouvements de flexion latérale et de rotation.

c) Sensibilité. — Objective : hyperesthésie dans la zone de C_4 à gauche, et dans la zone du grand nerf occipital à droite (exagérée par la coupe des cheveux de ce côté, à ce niveau), face postérieure région cervicale et en avant dans la région de C_2, C_3 ainsi que des rameaux sus-claviculaires de C_4.

d) Radiographie. — Fracture de l'apophyse odontoïde avec luxation de l'atlas sur l'axis. L'interprétation au dos de l'épreuve radiographique mentionne que « la luxation » atloïde-axoïdienne a été réduite. Or, il persiste encore un déplacement très marqué de l'atlas sur l'axis (Dr Cailleds).

2° *Face.* — *a)* Syndrome de Claude-Bernard Horner gauche : rétrécissement de la fente palpébrale; enophthalmie; myosis. Sécrétion lacrymale : normale.

Tension oculaire égale des deux côtés (tenomètre de Schiotz). — Acuité visuelle normale. Fond d'yeux : normaux.

b) Troubles sécrétoires. — Hypohidrose nette à gauche.

c) Troubles vaso-moteurs et thermiques. — Légère rougeur diffuse, face et oreille gauche avec hypothermie à ce niveau.

d) Hémiatrophie nette à gauche, mais pas de paralysie faciale.

3° *Membres.* — On ne constate aujourd'hui qu'un reliquat d'hémiparésie gauche.

a) Station debout. — Rien de particulier dans l'attitude. Sensations vertigineuses lorsque le blessé porte la tête en avant, mais pas de troubles de l'équilibre. Pas de Romberg.

b) Durant la marche. — Simple immobilité du membre supérieur gauche.

c) Décubitus dorsal. — Pas de signe de flexion combinée de la cuisse et du tronc. Pas de trépidation spinale.

L'examen systématique donne *aux quatre membres* :

A. *Du côté gauche : 1° membre supérieur.* — *a)* Motricité active conservée. Pas de diminution appréciable de la force musculaire. A la main, le dynamomètre donne 35.

Atrophie de 1 centimètre au bras, 1 centimètre à l'avant-bras. Pas d'hypotonie appréciable par rapport au côté droit. Pas d'ataxie dans l'épreuve de l'index porté sur le nez. Pas d'adiadococinésie, mais plutôt gêne due à la parésie. Épreuve de l'index de Barany négative.

b) Pas de troubles des *sensibilités* superficielles ou profondes.

c) Réflectivité. — Réflexes tricipital, stylo-radial, cubito-pronateur plus vifs à gauche qu'à droite.

2° *Membre inférieur.* — *a) Motricité* active normale. Diminution très marquée de la force musculaire, surtout dans la résistance à l'extension. — Atrophie : 2 cm. 1/2 à la cuisse; 1 cm. 1/2 au mollet.

Pas d'incoordination dans l'épreuve du talon porté sur le genou du côté opposé.

b) Sensibilité. — Pas de troubles de la sensibilité objective.

Se plaint de douleurs sourdes dans le membre inférieur avec paroxysmes provoqués par la fatigue, le frottement du pantalon; compare ces crises à des coupures, des piqûres dans les muscles.

c) Réflectivité. — Tendineuse : rotulien un peu plus vif qu'à droite; achilléen, médioplantaire un peu plus vifs.

Cutané plantaire : en flexion.

Réflexes crémastériens et abdominaux : normaux

B. *Du coté droit : membre supérieur.* — *a) Motricité* active à peu près complètement revenue, mais diminution très marquée de la force musculaire au bras, à l'avant-bras et à la main. Pas d'ataxie.

b) Sensibilité, pas de troubles.

c) Réflexes. — Tendineux, tricipital, stylo-radial un peu moins vifs qu'à droite.

Membre inférieur. — Pas de troubles : *moteurs, sensitifs et réflexes.*

Pas de troubles *sphinctériens ni génitaux.*

Pas de troubles *vaso-moteurs, thermiques* ou *trophiques des membres.*

Ponction lombaire. — Liquide clair, s'écoulant goutte à goutte. Pas de lymphocytose ni d'hyperalbuminose.

Observation II. — Del..., 46e d'artillerie, 2e classe. A fait une chute sur la tête le 22 juin 1917, à Chéry-Chartreuse; est tombé sur le côté gauche, de toute sa hauteur.

N'a pas perdu connaissance. Perte immédiate de la motilité dans les quatre membres. Rétention des matières et des urines totale.

Évacué sur l'ambulance 69 de Fère-en-Tardenois, où on lui met un appareil pour extension continue du cou.

Le malade dit qu'aussitôt après sa blessure sont apparues des douleurs dans les membres provoquées par le moindre mouvement, le frôlement des draps : sensations de lourdeur avec picotements, quelquefois douleurs fulgurantes dans les os. Quatre à cinq jours après la blessure, apparition d'escarres au niveau des coudes de chaque côté. Ces escarres ont duré environ pendant trois mois.

Séjour à Fère-en-Tardenois jusqu'en août 1917, où il est envoyé au Centre neurologique du Mans, toujours quadriplégique.

La rétention complète d'urine et des matières a duré pendant un mois environ; on devait le sonder et lui donner des lavements.

La motilité est réapparue, le quatrième mois, d'abord au membre inférieur droit, flexion et extension des orteils, puis flexion du pied droit; une semaine environ après, flexion, extension de la jambe sur la cuisse, enfin de la cuisse sur le bassin. Environ trois semaines après, la motilité est réapparue dans le membre inférieur gauche suivant le même ordre.

La motilité des membres supérieurs est revenue dans l'ordre suivant : main, avant-bras, bras, épaule, en commençant par le membre supérieur gauche. Flexion prédominant sur l'extension. Le membre supérieur gauche récupérant sa motilité simultanément avec le membre inférieur droit, et plus tardivement le membre supérieur droit en même temps que le membre inférieur gauche.

Au début de décembre, le malade pouvait marcher s'aidant de deux béquilles, puis avec deux cannes au début de janvier.

Actuellement (le 1er avril 1918) :

1° *Cou.* — Déformation de la nuque avec saillie en arrière de l'apophyse de la IVe vertèbre cervicale. Limitation des mouvements de rotation de la tête, et surtout de la flexion en avant.

Radiographie (pratiquée par MM. Beaujard et Caillods) : luxation en arrière de la IVe vertèbre cervicale.

Sensibilité. — Pas de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde dans tout le domaine du plexus cervical.

Objective : il a existé une hyperalgésie légère dans le domaine de C_5 en arrière à droite. Le malade dit que le frôlement du col lui est toujours pénible dans cette zone.

2° *Face.* — Syndrome de Claude-Bernard Horner, dont les manifestations cliniques sont variables suivant les jours et les heures d'une même journée ; on constate que le myosis, l'énophtalmie, la diminution légère de la fente palpébrale, la rougeur diffuse de la joue et de l'oreille varient d'intensité. On observe même parfois une véritable mydriase du côté droit.

Sécrétion lacrymale, acuité visuelle : pas de troubles. Tension oculaire égale des deux côtés.

Réactions photo-motrices et convergence : normales.

Pas de troubles sécrétoires. Pas d'hémiatrophie.

3° *Membres.* — *a)* Dans la station debout : rien de particulier à noter. Pas de Romberg.

b) Pendant la marche : immobilité à peu près complète du membre supérieur droit, dont la main, en très légère extension sur l'avant-bras, présente l'attitude ébauchée de la main « spinale ». La marche se fait avec très légère spasticité, surtout accentuée par la fatigue, la marche prolongée.

c) Décubitus dorsal : clonus de la rotule ; trépidation spinale bilatérale.

d) Diminution de la force musculaire plus marquée dans la résistance à l'extension qu'à la flexion, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, surtout marquée au membre supérieur droit ; le dynamomètre donne, en effet, 7° à droite et 21° à gauche à la main.

e) Incoordination très légère dans l'épreuve de l'index porté sur le nez les yeux fermés au membre supérieur gauche. Pas d'ataxie au membre supérieur droit ainsi qu'aux membres inférieurs. Pas de dysmétrie. Pas d'adiadococinésie. Epreuves de Barany et de Stewart-Holmes négatives

f) Amyotrophie diffuse mais sans prédominance d'un côté du corps plutôt que de l'autre. On note, en effet, aux membres supérieurs : bras à 19 centimètres de l'olécrane, 24 centimètres ; avant-bras à 17 centimètres de l'olécrane, 25 centimètres.

Membres inférieurs : cuisses à 27 centimètres de l'épine iliaque, 45 centimètres ; jambes à 25 centimètres de la malléole externe, 51 c. 1/2.

Réflectivité. — Tendineuse : tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, hyperréflectivité très marquée.

Cutanés : cutanés plantaires : flexion. Signe de Pierre Marie-Meige, positif : Adduction de la pointe à droite.

Les crémastériens superficiel et profond, les abdominaux sont abolis. Le bulbo-caverneux et l'anal très faibles.

Sensibilité. — Objective : pas de troubles à topographie radiculaire, tact, piqûre, température. Sensibilité profonde : normale.

Subjective : se plaint de douleurs fulgurantes survenant assez rarement dans les membres supérieurs et inférieurs. Ces douleurs sont le reliquat des premières sensations accusées par le malade dès son accident. Les sensations de lourdeur et piqûres provoquées par le frôlement de la peau ont disparu, environ à l'époque où la motilité a commencé à apparaître.

Cryesthésie dans le membre supérieur droit.

Légers troubles *vaso-moteurs et thermiques* du membre supérieur droit ; la main est plus cyanosée et plus froide que la gauche.

Troubles sphinctériens. — La rétention des matières et des urines a été complète pendant deux mois. Progressivement, le malade a pu uriner seul, mais actuellement il déclare être obligé de pousser pour uriner, quelquefois mictions involontaires d'urine, goutte à goutte (constatées durant l'examen). La constipation est encore opiniâtre, nécessitant l'emploi de lavements.

Troubles génitaux. — Absence totale d'érection depuis son accident. N'a pas eu de rapports génitaux depuis cette époque. N'a jamais eu de priapisme.

Dans ces deux observations, consécutivement à un traumatisme de la colonne cervicale, il y a eu quadriplégie.

Dans le premier cas, la lésion spinale a été réalisée par une luxation atloïdo-

axoïdienne avec fracture de l'apophyse odontoïde, accident que les classiques considèrent comme fatal par lésion bulbaire.

Dans le deuxième, elle a été due à une luxation en arrière de la IV[e] vertèbre cervicale. Ce mécanisme est intéressant à noter, Malgaigne affirmant, en effet, que la luxation des vertèbres cervicales en arrière est exceptionnelle.

Après une période de « coma médullaire » ayant duré un mois et demi chez le premier sujet, quatre mois chez le second, la régression de la quadriplégie s'est faite suivant un mode croisé, le retour de la motilité intéressant simultanément le membre supérieur d'un côté et le membre inférieur hétéro-latéral.

Lorsque dix mois après leur traumatisme on observe ces hommes, on remarque que leur récupération motrice est apparemment à peu près complète. Seul l'examen neurologique permet de constater que chez le premier il persiste un léger reliquat d'hémiplégie gauche, alors que chez le second il s'agit d'une monoplégie brachiale droite, même minime, associée à une paraplégie fruste que met en valeur l'épreuve de la fatigue.

De plus, il existe dans le premier cas un syndrome de Claude-Bernard Horner gauche persistant, alors que chez le second on observe un fait particulièrement intéressant à noter : l'existence d'un *syndrome de Claude-Bernard Horner alternant* affectant, suivant les conditions, tantôt et surtout le côté droit, tantôt le côté gauche.

De plus, les troubles sensitifs persistants présentent des caractères particuliers, sur lesquels nous croyons devoir attirer l'attention : chez le premier blessé, il existe de l'*hyperesthésie dans la zone du grand occipital*, manifestation de la luxation atloïdo-axoïdienne, qui s'oppose à l'anesthésie de ce même nerf signalée par Sicard et Roger comme signe de fracture de l'atlas. Cette hyperesthésie était accusée par le blessé, ainsi que dans le deuxième cas où au début elle affectait en plus la zone de C_3, surtout au cours des irritations locales (col du vêtement, taille des cheveux à la tondeuse). Ces faits, peu connus, nous ont paru devoir être signalés.

CORRESPONDANCE

Le Sous-Secrétaire d'Etat du Service de Santé militaire
*à **Monsieur le Président de la Société de Neurologie, 12, rue de Seine, Paris.***

J'ai l'honneur de vous faire connaître que, conformément aux vœux adoptés le 20 décembre 1917 par la Réunion de la Société de Neurologie et des Chefs des Centres militaires de Neurologie et de Psychiatrie, j'ai décidé la création d'une Commission spéciale de Contrôle neuro-psychiatrique.

Cette Commission est composée de M. le docteur Souques et de MM. les médecins-majors de 1[re] classe Dupré et Claude. M. le médecin-major de 2[e] classe Froment est attaché à cette Commission en qualité de secrétaire.

Cette Commission est chargée du contrôle technique des Centres de Neurologie et de Psychiatrie. Elle est chargée, en outre, de proposer les solutions

médico-légales pour les cas litigieux ou rebelles ressortissant à la neurologie et à la psychiatrie (convalescence, réforme temporaire, réforme définitive, sanctions militaires, etc.). Elle est appelée à fonctionner, principalement pour les cas traités dans les Centres spéciaux de Rééducation fonctionnelle, et exceptionnellement pour les autres cas qui lui seraient soumis par moi-même. Elle pourra fonctionner aussi, sur mon ordre, à la suite de la demande des Directeurs du Service de Santé, après proposition des Chefs de Centres régionaux. Elle pourra de même être mise à la disposition du Général commandant en chef, à la suite des demandes des Chefs supérieurs du Service de Santé et après proposition des Chefs de Centres des Armées. D'une manière générale, cette Commission examinera elle-même sur place tous les cas qui lui seront soumis.

Je vous prie, Monsieur le Président, d'exprimer mes remerciements aux Membres de votre Société pour la collaboration précieuse qu'ils veulent bien apporter en toutes circonstances au Service de Santé militaire, et je vous prie de recevoir vous-même l'expression de ma haute considération.

Louis Mourier.

RÉUNION

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ET DES CHEFS DES

CENTRES NEUROLOGIQUES MILITAIRES

(20 Mars 1918)

Sous la présidence de M. le docteur Louis MOURIER,
Sous-Secrétaire d'État au Service de Santé.

Le 4 février 1918, M. Justin Godart, sous-secrétaire d'État au Service de Santé, a adressé la lettre suivante à la Société de Neurologie de Paris :

« Monsieur le Président,

« J'ai l'honneur de vous demander de bien vouloir soumettre à l'examen de la Société de Neurologie de Paris les deux questions suivantes, dont l'opportunité se pose en raison des progrès actuels de la chirurgie.

« Première question. — Aux termes du paragraphe 17 de l'échelle de gravité du 23 juillet 1887 pour application de la loi de 1831 sur les pensions militaires, « une cicatrice étendue et profonde du crâne avec perte de substance du péricrâne et des os, dans toute leur épaisseur, provenant d'un traumatisme ou d'une opération » entraîne la retraite.

« Il reste entendu que ce paragraphe n'envisage que l'infirmité résultant de la brèche, autrement dit la vulnérabilité du cerveau mis à nu par la perte de l'os sans tenir compte du déficit cérébral qui est indemnisé supplémentairement.

« La pratique de la cranioplastie permettant dans certains cas de supprimer la perte de substance osseuse, le problème médico-légal suivant se présente :

« 1° *Doit-on continuer à regarder comme atteint de perte étendue de substance osseuse du crâne et proposer pour une retraite, un militaire dont la brèche cranienne de dimensions sensiblement égales ou supérieures à une pièce de 5 francs a été entièrement comblée par une cranioplastie cartilagineuse ou osseuse et présente de ce fait une paroi solide et résistante ?*

« 2° *Dans la négative, quel degré d'invalidité faut-il attribuer à cette seule infirmité ?*

« Il ne s'agit, bien entendu, que de la réparation de la brèche osseuse, et non du déficit cérébral, qui est indemnisé supplémentairement.

« DEUXIÈME QUESTION. — *En cas de suture nerveuse, quelle est approximativement, pour chaque nerf important, la période d'attente nécessaire pour permettre de conclure à l'incurabilité ?*

« Je vous serais très obligé de bien vouloir me faire connaître l'avis de la Société de Neurologie sur ces deux questions et je vous prie, Monsieur le Président, d'agréer l'assurance de ma haute considération.

« JUSTIN GODART. »

La Société de Neurologie de Paris s'est empressée de répondre au désir exprimé par le Sous-Secrétaire d'État du Service de Santé.

Afin de recueillir sur les questions posées une documentation complète, elle a adressé à tous ses membres le questionnaire suivant :

QUESTIONNAIRE

I — Cranioplasties.

1° Au bout de combien de temps est-on en mesure d'apprécier avec certitude la valeur protectrice d'une cranioplastie ?

2° Dans quelles proportions observe-t-on, à la suite d'une cranioplastie :

	Osseuse	Cartilagineuse	Métallique
A. — Une *obturation complète et définitive* de la brèche, offrant une résistance équivalente à celle de la paroi cranienne ?			
B. — La *soudure incomplète*, avec ou sans déplacement, du volet plastié ?			
C. — Des *exostoses* exubérantes ?			
D. — Des *résorptions* laissant persister les impulsions ou battements du cerveau ?			

3° Dans l'appréciation des cranioplasties, les Neurologistes ne peuvent se dispenser d'envisager les conséquences de ces interventions sur les troubles d'ordre nerveux présentés par les blessés du crâne. Ils ont le devoir de donner leur avis sur les questions suivantes :

Dans quelles proportions, à la suite des cranioplasties, voit-on :

	Guéris	Améliorés	Stationnaires	Aggravés
A. — Les *troubles subjectifs* (céphalée, étourdissements, vertiges, troubles de l'intelligence, de la mémoire, du caractère)				
B. — Les *troubles paralytiques*				
C. — Les *troubles spasmodiques*				
D. — Les *troubles épileptiques* (épilepsie jacksonienne ou généralisée)				
E. — Les *troubles de la parole*				
F. — Les *troubles visuels, auditifs*				

4° Existe-t-il des cas où l'aggravation des accidents nerveux a nécessité l'*enlèvement de la plastie?*

5° Que faut-il penser de la cranioplastie dans les cas de *hernie cérébrale ?*

II. — Sutures nerveuses.

Au bout de *combien de mois, après suture d'un nerf,* doit-on abandonner tout espoir de restauration et, par suite, considérer l'infirmité comme incurable ?

A. — *Membre supérieur.*

Nerf radial...
— médian...
— cubital...
— musculo-cutané...

B. — *Membre inférieur.*

Nerf grand sciatique...
— sciatique poplité externe...
— sciatique poplité interne...
— crural...

C. — Il y a lieu aussi de poser la question — indépendamment de toute intervention chirurgicale — pour :

a) Les lésions du plexus brachial...
b) — — nerf facial...

D. — S'il existe des douleurs du type *causalgique,* au bout de combien de mois peut-on prévoir la disparition de ces douleurs :

	Sans intervention	Après intervention
a) Au membre supérieur..		
b) Au membre inférieur..		

Une réunion spéciale a eu lieu le 21 mars 1918 à laquelle les chefs des Centres neurologiques d'armées et des régions de l'intérieur ont été convoqués.

Deux séances ont été tenues, l'une à 9 heures du matin, au siège de la Société, 12, rue de Seine, présidée par M. le docteur Mourier, sous-secrétaire d'État du Service de Santé; l'autre, à 15 heures, dans le grand amphithéâtre du Val-de-Grâce, présidée par M. le médecin inspecteur Ducq, président de la Commission médicale consultative.

SÉANCE DU MATIN

Allocution de M. ENRIQUEZ,

Président de la Société de Neurologie de Paris.

Monsieur le Ministre,

Avant de nous mettre au travail, j'ai un devoir agréable à remplir, c'est celui de vous exprimer publiquement les remerciements de la Société de Neurologie de Paris, pour l'intérêt que le Service de Santé continue à témoigner à ses travaux, ainsi que pour la bienveillante attention qu'il met à tenir compte de nos vœux concernant la Neurologie de guerre.

L'initiative des séances spéciales réunissant les membres de notre Société aux représentants des Centres neurologiques militaires, prise tour à tour suivant les circonstances, par le Service de Santé et par notre Société, a provoqué les résultats les plus heureux aussi bien pour le traitement des blessés nerveux que pour la solution des problèmes médico-militaires si délicats qui se posent à leur égard.

A la dernière Réunion spéciale, tenue au Val-de-Grâce, le rapport de nos collègues Souques, Claude et Froment a mis au point plusieurs questions relatives à l'organisation et au fonctionnement des Services neurologiques de l'intérieur et de la zone des armées, rapport dont les conclusions très précises tendent à la fois à compléter l'organisation actuelle et à y apporter des modifications d'une utilité pratique incontestable. Ainsi cette recherche de perfectionnement se poursuit pour le plus grand profit à la fois des malades et de l'armée.

Les questions mises à l'ordre du jour de la Réunion spéciale d'aujourd'hui concernent l'une les Cranioplasties, l'autre les conséquences des Blessures des nerfs. Tous les neurologistes s'accordent pour apprécier l'opportunité de leur étude et l'impérieuse nécessité de leur trouver rapidement une *solution pratique*.

Cette Réunion a été préparée par notre Société à l'instigation d'une demande que nous a adressée le Service de Santé. L'importance pratique des deux questions soulevées nous faisait une obligation de faire précéder notre réponse d'une enquête permettant de recueillir toutes les opinions basées surtout sur des faits d'observation, et de les soumettre à une discussion générale. Mais — et je me permets d'y insister — pour obtenir des résultats fructueux, il sera essentiel de ne pas perdre de vue que le but exclusif de cette discussion est d'aboutir à *des conclusions pratiques*, permettant d'uniformiser autant que possible les décisions militaires.

A propos de la question qui nous est posée par le Service de Santé sur les Cranioplasties, je tiens à rappeler qu'il nous a paru impossible d'envisager exclusivement la valeur protectrice des interventions : tous les neurologistes ont le devoir d'affirmer que le diagnostic et le pronostic en pareille circonstance sont commandés par les troubles divers d'ordre nerveux et ne sont pas forcément proportionnés à la brèche cranienne. Aussi les conclusions pratiques

auxquelles nous devons aboutir devront nécessairement être guidées par cette notion d'importance capitale.

Les résultats obtenus dans les Réunions spéciales précédentes nous permettent d'augurer une moisson analogue pour la séance d'aujourd'hui.

Je termine en priant Monsieur le Ministre de bien vouloir nous faire l'honneur de prendre la Présidence de cette séance.

Allocution de M. MOURIER,

Sous-Secrétaire d'Etat du Service de Santé.

C'est pour moi, messieurs, un très grand honneur que d'être appelé à présider cette réunion. Je sais quel lustre, aux temps déjà lointains de la paix, les recherches de la Société de Neurologie de Paris ont apporté à la science médicale française. Mais, comme chef du Service de Santé des armées françaises, je veux rendre un hommage reconnaissant à votre œuvre de guerre dont je connais toute la valeur. Vos travaux, édifiés sur l'expérience tragique que nous vivons, constituent un monument scientifique à la gloire de notre pays. Au point de vue médico-militaire, ils ont toujours été un guide précieux pour le service que je dirige dans les problèmes pratiques, complexes et multiples, que cette longue guerre soulève à chaque instant.

Messieurs, dès les premiers jours de la grande lutte, le nombre des blessés du système nerveux est apparu tel que vous aviez une tâche redoutable à accomplir. Vous l'avez entreprise et menée à bien sans défaillance. Ce sont les membres de votre Société, mobilisés ou non, qui ont assumé la charge d'organiser et de diriger les Centres militaires de neurologie dans les régions et aux armées. Et quand j'aurai dit que ces Centres de neurologie comportent, à l'heure actuelle, dans les régions seulement, près de 9 000 lits organisés — sans parler de la psychiatrie, qui en compte plus de 4 000, — j'aurai, par des nombres, montré l'importance de votre effort. Ces nombres placent la neurologie au premier rang des spécialités militaires. Ils disent éloquemment votre rôle et ce qui vous est dû.

En même temps, par une évolution naturelle, votre Société est véritablement devenue le conseil technique du Service de Santé militaire. Vos vœux, et surtout vos recherches, montraient le chemin à parcourir, les améliorations, les réformes à faire. Je regrette de ne pouvoir jeter qu'un coup d'œil sommaire et nécessairement incomplet sur l'ensemble de vos travaux sur les blessures du crâne et des nerfs périphériques, sur les troubles fonctionnels, sur les accidents produits par les explosions rapprochées de projectiles de gros calibre, sur la valeur protectrice du casque et les plaies du cerveau, sur les meilleures conditions de traitement des psychonévropathes invétérés, — ces malades qui sont si souvent l'objet de nos préoccupations. Vous avez fait aussi œuvre médico-légale, et vous savez quelle est à la fois la gravité et la délicatesse de ces questions, en fixant les termes des réformes, des incapacités et des gratifications à accorder, dans les cas de névroses et de psychoses de guerre. Vous avez fait œuvre d'administrateurs en établissant un projet d'organisation d'ensemble des centres neurologiques dans les armées et dans les régions. Un service de prothèse nerveuse fut institué d'après vos avis, et je n'ai pas oublié votre vœu de

décembre 1916 concernant la création de services d'invalides pour les blessés incurables du système nerveux. Tel est, messieurs, si je ne me trompe, l'essentiel de votre effort. Au nom de nos blessés et de nos malades, je vous en remercie.

Messieurs, avant de donner la parole à votre Secrétaire général, qui va préciser l'ordre du jour de votre conférence, je veux vous avouer que j'éprouve quelque scrupule et quelque émotion à présider cette réunion à laquelle prennent part les Maîtres de la science neurologique française et quelques-uns de leurs élèves, dont plusieurs sont devenus eux aussi des maîtres éminents. Je n'aurai pas la prétention de diriger ces discussions : je me bornerai à les suivre, à enregistrer vos conclusions et surtout à en tenir compte. Voilà le rôle que je me suis assigné. Je sais gré, messieurs, aux hommes de science que vous êtes d'avoir quitté la tour d'ivoire de la science pure pour traiter les problèmes pratiques qui se posent devant nous. J'estime à son vrai prix le dévouement constant que vous montrez sans repos ni lassitude dans l'accomplissement d'une tâche souvent ingrate : elle a été parfois discutée sans bienveillance par des esprits mal avertis de votre conscience et de votre science. Soyez certains que, si mon souci dominant est l'intérêt de nos blessés et la sauvegarde de notre pays, vous trouverez auprès de moi, vous tous qui donnez votre temps, votre peine et parfois votre vie au Service de Santé militaire, un accueil bienveillant et un appui solide.

CRANIOPLASTIES

M. Henry Meige, secrétaire général. — A défaut d'un rapport et d'un rapporteur, le questionnaire qui vous a été soumis et auquel la plupart d'entre vous ont bien voulu répondre pourra servir de guide dans les discussions qui vont s'ouvrir.

En ce qui concerne les Cranioplasties, voici, très brièvement condensée, l'impression qui se dégage de la majorité des réponses :

1° Sur le délai nécessaire pour apprécier la valeur protectrice d'une cranioplastie, les neurologistes font observer que, voyant les blessés plastiés plus ou moins longtemps après ces interventions, ils ne peuvent préciser la date à partir de laquelle une plastie constitue une obturation réellement efficace. Les estimations varient de quelques semaines à six mois ;

2° Sur la valeur protectrice des différents modes de plastie les réponses sont assez peu concordantes, ce qui paraît surtout tenir à ce que l'expérience de chacun ne porte pas sur tous les procédés usités.

Cependant, d'une façon générale, les *plasties osseuses* ou ostéo-périostées paraissent avoir donné des résultats plus satisfaisants que les autres.

Par contre, les *plasties ostéo-cartilagineuses* exposeraient à des mécomptes, parmi lesquels figurent les soudures incomplètes avec déplacements, résorp-

tions, laissant persister les battements ou impulsions du eerveau, et cela dans une proportion d'un tiers à la moitié des cas ;

3° En ce qui regarde les modifications apportées aux troubles nerveux par les cranioplasties, il résulte du dépouillement des réponses que :

A. — Les *troubles subjectifs*, de l'avis presque unanime, restent généralement stationnaires, ne sont presque jamais améliorés; mais ils peuvent être aggravés.

B, C, E, F. — Les troubles paralytiques, spasmodiques, ceux de la parole, de la vue, de l'ouïe, sont très rarement modifiés.

D. — Mais on signale des cas assez nombreux d'aggravation des *troubles épileptiques*.

4° L'enlèvement de la plastie nécessité par l'aggravation des aceidents nerveux (comitiaux) est signalé par plusieurs auteurs.

5° La cranioplastie est contre-indiquée dans les cas de hernie cérébrale.

De l'ensemble des réponses se dégagent deux notions d'ordre très général :

a) La *valeur protectrice des cranioplasties* est suffisante dans une bonne *moitié des cas*.

b) Les *troubles nerveux restent stationnoires dans lo mojorité des cas*.

Ils ne sont qu'cxeeptionnellement améliorés.

Ils sont quelquefois aggravés.

Les réponses au questionnaire, ainsi que la discussion qui va s'ouvrir, permettront de faire connaître l'opinion des neurologistes sur la valeur des eranioplasties.

Mais n'oublions pas que nous devons surtout aboutir à des eonclusions d'ordre *médico-légal*.

Or, si l'on tient compte des remarques d'un certain nombre de nos collègues, il semble qu'avant de répondre à la question qui nous est posée, nous devions envisager deux questions préalables :

1° *Dans les blessures du orâne, doit-on continuer à se boser uniquement sur les dimensions de la brèche, — supérieure ou inférieure à une pièce de 5 francs, — pour proposer ou non une retraite ?*

2° *Quelle que soit l'étendue initiale de la brèche cronienne et quelle que soit la valeur protectrice d'une cronioplostie, la décision médico-militoire ne doit-elle pos être basée avant tout sur l'appréciotion des troubles cérébraux ?*

Ceci fait, nous aurons à nous prononcer sur la question qui nous est posée par le Service de Santé et qui peut se formuler brièvement :

Au point de vue d'une décision médico-militaire, une brèche cranienne doit-elle être envisagée différemment, selon qu'elle a été plastiée ou non ?

Avant d'aborder la discussion, M. le professeur G. Carrière (de Lille), auteur d'une étude documentée sur les cranioplasties, a été prié d'exposer les résultats de ses recherches.

Sur les Cranioplasties (1)

Par le professeur G. Carrière (de Lille),
Médecin-chef du Centre de Neuropsychiatrie de la 12e Région.

Je n'ai pas l'intention de vous retracer l'historique des cranioplasties.

Vous savez que l'on a proposé, pour réparer les brèches osseuses, trois sortes de méthode :

1° *La prothèse par plaques métalliques ou celluloïd ou os stérilisé.* — Application directe de plaques métalliques ou osseuses (os mort) sur la brèche osseuse que l'on recouvre ensuite par le cuir chevelu.

2° *Les greffes osseuses* comprenant :

a) *Les greffes hétéroplastiques.* — Insertion d'un greffon, os vivant provenant d'un animal (omoplate de lapin, etc...).

b) *Les greffes autoplastiques ou homoplastiques*, avec greffon provenant d'un dédoublement de la paroi voisine, du tibia, ou d'un os quelconque.

3° *Les greffes cartilagineuses*, greffon provenant d'un cartilage costal (chondroplasties).

Résultats prothétiques. — Mes observations portent sur 75 cas de prothèse cranienne, faite antérieurement à mon examen par divers chirurgiens, et sur 12 cas opérés sur mes indications.

a) *Prothèse par plaques métalliques ou celluloïd.* — Elles réussissent ordinairement et durent fort longtemps en général.

Sébileau en a vu qui persistent depuis des années.

L'inconvénient de l'aluminium de commerce, c'est de parfois se résorber ; il faudrait trouver un alliage moins résorbable que lui ; P. Duval l'a essayé.

J'ai observé 7 cas de ce genre ; 4 qui tiennent après un an et demi.

Le celluloïd tient mieux, semble-t-il. J'en ai vu 2 cas qui tiennent après un an.

Une plaque d'or n'a pu être tolérée et a dû être enlevée.

b) *Les greffes osseuses hétéroplastiques.* — Elles réussissent souvent, mais, d'après les chirurgiens qui se sont occupés de cette question, elles se résorbent assez souvent (Pozzi-Sébileau).

Je n'en ai vu que 10 cas, 7 s'étaient résorbées plus ou moins complètement, 3 autres tenaient depuis 24-26 mois, mais sans aucune adhérence à l'os sain sous-jacent.

c) *Les greffes osseuses autoplastiques.* — Elles réussissent le plus souvent et tiennent (Cazin) ; j'en ai vu 36 cas : chez 6, la plaque osseuse n'était pas greffée aux os, mais formait malgré tout un couvercle parfait ; dans 8 cas, la greffe s'était totalement résorbée ; dans 2 cas, il semblait s'être formé une exostose exubérante.

(1) Cette note a été communiquée en substance à la Société médicale de la 13e Région, en avril 1917. Les statistiques ont été complétées depuis lors jusqu'au 15 mars 1918.

d) *Les greffes chondroplastiques.* — Les résultats en paraissent bons et semblent assez durables; bien qu'il ne soit pas permis de préjuger de l'avenir, — sur 22 cas, 10 avaient réussi, mais le plus ancien datait de 8 mois, 6 s'étaient résorbées complètement, 6 étaient incomplètement soudées.

En conséquence, toutes les cranioplasties semblent donner des résultats satisfaisants, en ce qui concerne la prothèse.

Elles donnent pour la plupart une protection suffisante de la brèche osseuse de trépanation et, à ce point de vue, leur utilité est indiscutable. Il n'est pas possible encore de préjuger des résultats définitifs.

En effet, une restauration qui semblait parfaite pendant six mois à un an, peut, après avoir paru se souder complètement à l'os sain sous-jacent, se résorber partiellement, ne plus adhérer par ses bords, ou même se résorber complètement.

De par les résultats observés, il paraît que nos préférences doivent aller vers les greffes homoplastiques, et actuellement la technique que nous avons adoptée est de nous servir d'un greffon prélevé avec son périoste, sur le tibia, que nous appliquons sur la brèche osseuse qui doit être débordée par la plaque osseuse, le périoste en dessous et les bords insérés si possible entre l'os sain dénudé et le périoste ruginé et rabattu sur les lèvres de la plaque.

S'il s'agit de protéger le cerveau dans une vaste brèche osseuse par exemple, je crois qu'on ne peut guère hésiter s'il n'y a pas de contre-indication formelle.

Mon rôle n'est pas d'étudier les résultats prothétiques, esthétiques ou protecteurs des craniosplasties, mais leurs conséquences neuropathologiques, leurs indications et leurs contre-indications médicales.

Syndrome clinique des trépanés. — Et d'abord, dans quel but, autre que le but prophétique ou celui de protéger le cerveau exposé par une brèche osseuse aux traumas du dehors, pouvons-nous envisager les cranioplasties?

Pour remédier aux syndromes cliniques accusés par ces blessés, quels sont ces syndromes?

Les données que j'apporte ici sont basées sur les examens de 1 000 trépanés, véritablement trépanés, observés dans les Centres neurologiques des 17e, 5e et 12e Régions.

A. *Le jacksonisme.* — Il est assez fréquent : 60 cas sur 1 000. A mon avis, le jacksonisme, loin d'être une indication, est une contre-indication formelle des cranioplasties.

Je n'ai rencontré que 6 cas de jacksonisme vrai ou larvé dans lesquels, pour des raisons que je ne cherche pas à comprendre, on avait fait des ostéo ou des chondroplasties.

Dans deux cas, l'état était stationnaire, dans 4 cas il était aggravé, dans 2 cas il fallut enlever la plaque.

J'ai observé 3 cas où le jacksonisme s'était développé après l'ostéo chondroplastie. Sans qu'il me soit permis d'établir l'action nettement déterminante de l'intervention, ces faits méritent toute notre attention.

B. *Accidents paralytiques.* — Traductions d'une offense cérébrale, ils ne sauraient être améliorés par une cranioplastie, s'ils sont symptomatiques d'une offense cérébrale.

C. *Céphalalgies.* — Elles constituent le symptôme le plus fréquent; on les observe dans 92 °/₀ des cas. Tantôt profondes, tantôt superficielles. (80 °/₀ des cas)

La céphalée est localisée à la fracture (71 %).
Elle siège du côté opposé (11 %).
Elle n'a aucune localisation, est généralisée (10 %).
Elle présente des irradiations diverses (60 %).
Elle est gravative : 19 % des cas.
— pulsatile : 12 % des cas.
— constrictive : 8 % des cas.
— constituée par une sensation de poids et de lourdeur : 28 % des cas.
— constituée par une sensation de tension comme si le crâne était trop petit : 20 % des cas.
Elle est continue dans 80 % des cas.
Avec maximum vespéral : 78 %.
— matutinal : 7 % des cas.
Exclusivement diurne : 15 % des cas.
— nocturne : 5 % des cas.

Elle est exagérée dans les efforts (toux, défécation, efforts, etc...) dans 82 % des cas.

Elle n'est pas modifiée dans 10 % des cas ; elle est exagérée par la fatigue dans 82 % des cas.

Elle est provoquée ou exaspérée dans les changements de position de la tête dans 62 % des cas.

Par les émotions : dans 70 % des cas.

Par la pression : dans 87 % des cas.

Elle n'est pas modifiée quand la pression barométrique varie : dans 77 % des cas.

Exagérée quand la pression barométrique s'élève ou s'abaisse : 15 % des cas.

Dans 78 % des cas, elle accompagne la saillie de la brèche osseuse; dans 22 % des cas, elle accompagne la dépression de cette brèche.

Elle est exagérée par les bruits violents dans 72 % des cas.

D. *Vertiges.* — Ils sont fréquents dans 81 % des cas.

Ils sont constants dans 8 % des cas.

Ils sont intermittents dans 84 % des cas.

En ce cas ils se produisent :

a) Dans les efforts : 6 % des cas.

b) Plus souvent dans les mouvements de la tête, dans 52 % des cas.

c) Parfois dans les changements de décubitus : 26 %.

Ils sont irréguliers (c'est-à-dire se produisent tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre) dans 72 % des cas ; ou irréguliers (c'est-à-dire toujours dans le même sens) dans 20 % des cas.

Tantôt ce sont les objets qui se déplacent (31 %).

Tantôt c'est le sujet qui se déplace (69 % des cas).

E. *États nauséeux.* — Ils sont moins fréquents (20 %).

Constants dans 6 % des cas; ils ne se produisent qu'après les efforts dans 94 % des cas.

F. *Asthénie.* — Elle est assez fréquente (72 % des cas).

Constante dans 20 % des cas, elle est le plus souvent paroxystique (80 %).

Elle se produit alors, soit après l'effort, soit au moment des variations barométriques (c'est le cas le plus fréquent).

G. *Troubles de la vision.* — Je ne parle pas des troubles de la vision (hémianopsie, paralysie oculaire, modification du champ visuel, etc.) qui traduisent

une offense cérébrale et ne sauraient être modifiés par les cranioplasties; je fais seulement allusion ici aux brouillards, éblouissements, phosphènes, qu'on ne rencontre que dans 20-22 °/₀ des cas.

H. *Troubles subjectifs de l'ouïe.* — Ils sont fréquents (75 °/₀).

Bruits subjectifs : bourdonnements, sifflements (80 °/₀).

Hyperacousie sans lésions objectives : 70 °/₀ des cas.

Hypoacousie sans lésions objectives : 6 °/₀ des cas.

I. *Insomnies.* — Elles sont fréquentes (70 °/₀ des cas).

Le plus souvent avec onirisme : 80 °/₀ des cas.

Parfois sans onirisme : 4 °/₀ des cas.

J. *Torpeurs, somnolence.* — Assez fréquentes : 36 °/₀ des cas.

K. *Tendances syncopales.* — On les observe dans 12 °/₀ des cas.

L. *Modification du pouls.* — Bradycardie : 31 °/₀ des cas.

Éréthisme cardiaque : 12 °/₀ des cas.

M. *État d'excitation.* — Énervement-rire, 15 °/₀ des cas.

Tels sont les symptômes constitutifs des syndromes habituels des trépanés.

Ils sont tantôt isolés, tantôt réunis, par 2, 3 ou 4, chez le même sujet. Ce sont eux que l'on veut combattre, que l'on veut calmer ou faire disparaître par les cranioplasties.

Rapport des syndromes des trépanés avec les modifications du liquide céphalo-rachidien.

Il est intéressant tout d'abord de voir quels rapports il y a entre ces symptômes et l'état du liquide céphalo-rachidien.

Les données qui vont suivre sont basées sur l'examen de 1 000 trépanés.

La pression est mesurée au manomètre de Claude. Nous notons la pression au début et à la fin de la ponction, après avoir enlevé toujours la même quantité de liquide (10 c. c.), car j'attache une grande importance à la différence entre les deux chiffres, qui me paraît bien traduire la pression vraie.

Le dosage de l'albumine a été fait à l'aide d'étalons de comparaison, en nous servant de la méthode de Sicard.

L'examen cytologique est fait immédiatement à la cellule de Nageotte ou après centrifugation, en prenant des comparaisons.

D'après nos statistiques on voit que globalement, dans les trois quarts des cas des trépanés, les syndromes dont nous nous occupons sont en rapport :

1° Avec une hyperpression du liquide céphalo-rachidien;

2° Avec des modifications chimiques ou histologiques indiquant une réaction méningée latente ou peu importante, mais certaine.

Comment, dès lors, est-il possible d'admettre que la cranioplastie, qui supprime en réalité la soupape de sûreté formée par la brèche osseuse de la trépanation, puisse supprimer ou calmer les symptômes révélateurs de cette hyperpression et modifier en quoi que ce soit les signes de réaction méningée?

Action des cranioplasties, etc. — Examinons maintenant, à la lumière des 75 observations de cranioplastics que je possède, les résultats relevés après ces interventions. Elles remontent déjà à un laps de temps allant de 3 à 36 mois. Elles ont été pratiquées par divers chirurgiens. Toutes malheureusement ne sont pas complètes, surtout au point de vue des analyses du liquide céphalo-rachidien, du vertige voltaïque, des nystagmus provoqués. Aussi, suis-je obligé de me contenter du pourcentage.

ACTION DES CRANIOPLASTIES SUR LES SYMPTÔMES DU SYNDROME DES TRÉPANÉS.

SIGNES DU SYNDROME	EXAGÉRAT.	STATIONN.	AMÉLIORAT.
	°/o	°/o	°/o
Céphalée	25	72	5
Vertiges	25	70	5
Etat nauséeux	18	80	2
Asthénie	16	82	2
Troubles subjectifs de la vision	20	76	4
— — de l'audition	10	87	3
Insomnie	16	67	7
Torpeur, somnolence	22	56	2
Modification du pouls	19	66	5
Excitation	6	91	3
Tension du liquide céphalo-rachidien : Hypertension	20	69	10
— — — Tension normale	6	91	3
— — — Hypotension	2	91	7
Taux de l'albumine : Hyperalbuminose	16	80	4
— — Hypoalbuminose	3	95	2
— — Taux normal	5	91	4
Lymphocytose : Hypertension	15	9	6
— Etat normal	2	93	5
Modifications du vertige voltaïque : Quantitatives	19	64	7
— — Qualitatives	24	76	10
Modifications des nystagmus provoqués : Quantitatives	26	71	3
— — — Qualitatives	22	74	4

En somme, la cranioplastie n'amène une amélioration des symptômes des trépanés que dans un nombre de cas très minimes qui n'a jamais dépassé de 8 à 10 °/o des cas.

Nous ne pouvons donc pas espérer beaucoup de cette intervention et nous ne sommes pas autorisés à l'imposer à nos blessés en nous basant sur une amélioration très problématique de leur état.

Il faut donc essayer de déterminer les cas où nous pouvons en espérer un résultat et ceux où nous pouvons être à peu près certains qu'elle n'aménera aucune sédation.

Contre-indications. — En général, dans l'immense majorité des cas, on peut dire que la cranioplastie est contre-indiquée :

1° Toutes les fois que la tension du liquide céphalo-rachidien est au-dessous de 50 au manomètre de Claude;

2° Et, comme corollaire, toutes les fois qu'il y a des modifications importantes, qualitatives et quantitatives du vertige voltaïque et des nystagmus provoqués;

3° J'ajouterai toutes les fois qu'il y a hyperalbuminose et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, ces troubles indiquent une irritation méningée.

Cliniquement, elle est contre-indiquée :

1° Toutes les fois que la brèche osseuse est saillante;

2° Lorsque la pression exagère les symptômes;

3° Lorsque le malade a remarqué que l'apparition de ces troubles correspond à une tension de la brèche osseuse;

4° Lorsque la pression modérée de la brèche osseuse ou le port d'une plaque ne calme pas tous ces phénomènes.

Indications. — Au contraire, la cranioplastie est indiquée :

1° Toutes les fois qu'il est permis de supposer que les troubles accusés par le

Tableau des cranioplasties pratiquées sur mes indications personnelles.

OBSERVATIONS	TENSION DU LIQUIDE Avant	Après	TAUX D'ALBUMINE	LYMPHOCYTOSE	GUÉRISON	AMÉLIORATION	STATIONNEMENT
I. Céphalées	32	33	Normal	Néant.	Disparit		
Vertiges					—		
Etat nauséeux					—		
Insomnies					—		
II. Céphalées					—		
Vertiges	34	34	—	—		Amélioration.	
Asthénie					—		
Insomnies							Station.
III. Céphalées					—		
Vertiges	34	34	—	—	—		
Hyperacousie					—		
Bradycardie						—	
IV. Céphalées						—	
Vertiges					—		
Troubles visuels subjectifs	27	27	—	—	—		
V. Céphalées						—	
Vertiges	28	31	—	—	—		
Etat nauséeux						—	
VI. Céphalées						—	
Vertiges						—	
Etat nauséeux	20	20	—	—			—
Hyperacousie						—	
Excitation						—	
VII. Céphalées					—		
Vertiges	31	27	—	—	—		
Etat nauséeux					—		
Bradycardie					—		
VIII. Céphalées					Guérison.	—	
Vertiges avec chute	30	28	—	—	—	—	—
Insomnies					Disparit.	—	—
Torpeur diurne					—	—	—
IX. Céphalées					—	—	—
Vertiges avec chute	31	31	—	Légère.	—	—	—
Nausées					—	—	—
Hyperacousie					—	—	—
X. Céphalées					—	—	—
Vertiges avec chute					—	—	—
Torpeur diurne	27	26	—	—	—	—	—
Bradycardie					—	—	—
Excitation					—	—	—
XI. Céphalées					—	—	—
Vertiges	25	25	—	—	—	—	—
Dépression					—	—	—
Nausées					—	—	—
XII. Céphalées extrêmes					—	—	—
Vertiges avec chute	28	22	—	—	—	—	—
Hyperacousie					—	—	—
Troubles visuels subjectifs					—	—	—
XIII. Céphalées					—	—	—
Vertiges	27	25	—	—	—	—	—
Etat nauséeux					—	—	—
XIV. Céphalées					—		
Vertiges avec chute	23	22	—	—	—	—	
Nausées					—	—	
Torpeur diurne					—	—	
Excitations					—	—	
XV. Céphalées vives					—		
Vertiges	29	27	—	—	—	—	
Insomnie					—		
XVI. Céphalées vives					—	—	—
Vertiges avec chute	24	22	—	—	—	—	—
Insomnies					—	—	—
Bradycardie					—	—	

blessé sont en rapport avec un défaut de résistance de la paroi de la brèche osseuse vis-à-vis des pressions extérieures.

Il y a des sujets chez qui les signes constitutifs des syndromes des trépanés apparaissent lorsque la pression barométrique varie, baisse ou s'élève (changements de temps).

Il y a des sujets qui ont remarqué que leurs troubles apparaissent *lorsque la cicatrice est déprimée*, à la suite de la fatigue par exemple.

Il y a enfin des cas de très vaste brèche osseuse où l'on peut espérer qu'une protection sera susceptible de calmer les troubles observés.

Dans tous ces cas-là, on peut supposer que la protection produite par le greffon pourra s'opposer à la dépression, cause apparente du syndrome.

J'ai l'habitude, lorsque j'examine un blessé dans le but d'une cranioplastie éventuelle, de pratiquer l'épreuve suivante :

J'applique soigneusement une plaque métallique ou de celluloïd sur le crâne soigneusement rasé, à l'aide d'une couche très épaisse de collodion. Si le sujet est soulagé après quelques jours, je considère la cranioplastie comme pouvant être utile.

Si en même temps je note une tension normale du liquide céphalo-rachidien, avec une teneur normale d'albumine et l'absence de lymphocytose, l'absence de troubles du vertige voltaïque et des nystagmus provoqués, je conseille l'intervention.

Je n'ai fait faire personnellement que six cranioplasties dans de semblables conditions ; les six fois, j'ai eu une amélioration considérable et cinq fois on peut même parler d'une guérison complète.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES. — *Excellente au point de vue esthétique et prothétique, la cranioplastie ne doit être tentée que dans des cas bien déterminés et très précis, me semble-t-il, après un examen très minutieux et très complet du blessé et lorsque les indications formelles que j'ai déterminées existent bien chez les malades.*

Jusqu'à cette heure, à part les cas précis que j'ai soigneusement énumérés, on peut dire que la cranioplastie n'a amené que des améliorations très exceptionnelles des symptômes qui constituent le syndrome des trépanés.

Discussion sur les Cranioplasties.

A. — Réponses au questionnaire.

PREMIÈRE QUESTION. — *Au bout de combien de temps est-on en mesure d'apprécier avec certitude la valeur protectrice d'une cranioplastie?*

M. BOINET (de Marseille). — Quatre mois environ, d'après les examens radiographiques.

M. VILLARET. — Ce temps varie avec le procédé employé. En ce qui concerne la prothèse métallique, d'accord avec M. Estor, qui pratique nos interventions, nous pensons qu'on peut apprécier avec certitude la valeur de la cranioplastie au bout de *quelques semaines*.

M. DESCOMPS. — N'ayant guère eu recours à la prothèse, n'ayant pas eu à suivre nous-mêmes, jour par jour, l'histoire des symptômes locaux, nous igno-

rons, pour la plupart de nos blessés, ce qui s'est passé entre l'intervention et leur arrivée chez nous. A ce moment, c'est-à-dire trois mois au moins après l'intervention, la question nous a toujours paru réglée : le greffon a disparu, il est décollé ou il est fixé. Nous n'avons pas eu à juger de sa résistance.

DEUXIÈME QUESTION. — *Dans quelles proportions observe-t-on, à la suite d'une cranioplastie (osseuse, cartilagineuse, métallique) :*

A. — *Une obturation complète et définitive de la brèche offrant une résistance équivalente à celle de la paroi cranienne?*

B, C, D, E. — *La soudure incomplète des exostoses exubérantes, des résorptions laissant persister les impulsions ou battements du cerveau?*

M. Villaret. — Dans les plasties cartilagineuses, l'obturation est complète dans 60 °/₀ des cas environ.

Dans les plasties métalliques, l'obturation est complète dans 89 °/₀ des cas (statistique de M. Estor).

M. Chiray. — L'obturation était complète dans tous les cas que j'ai observés.

M. Tinel. — L'obturation complète s'observe presque toujours dans les plasties osseuses, plus rarement dans les plasties cartilagineuses. J'ai vu un grand nombre d'ostéoplastics osseuses, pratiquées par M. Delagénière (du Mans) ou suivant sa métbode, avec des résultats à peu près constants et vraiment admirables.

M. Sicard. — En utilisant pour les cranioplasties des plaques craniennes stérilisées et préparées à cet effet, on est certain d'obtenir des obturations complètes et définitives. Je dis *définitives*, parce que, ayant eu l'occasion d'enlever ces plaques osseuses au bout de 4 à 5 mois, chez quatre sujets, et de faire par conséquent les constatations *de visu*, j'ai noté, au-dessous de la plaque, un tissu fibrogénétique (et ostéogénétique à la périphérie) tellement dense et d'une telle *dureté*, que le rôle de protection et d'esthétisme m'a paru devoir être *définitivement* assuré.

Au contraire, dans trois cas de chondroplastie et dans deux d'ostéopériostoplastie où il y a eu nécessité d'extraction des plaquettes de cartilage ou d'ostéopérioste, la brèche sous-jacente était restée la même, avec battements cérébraux et impulsion à la secousse de toux.

J'ai observé la résorption dans 5 cas de plasties ostéopériostées et 6 cas de chondroplasties.

M. Descomps. — L'obturation complète et définitive s'observe dans les proportions suivantes : plasties osseuses, 57 °/₀ ; cartilagineuses, 42 °/₀ ; métalliques, 50 °/₀. Les résorptions ou déplacements du greffon : plasties osseuses, 29 °/₀; cartilagineuses, 42 °/₀.

M. Boinet. — L'obturation osseuse a donné les meilleurs résultats.

MM. Meuriot, Lhermitte et Platon. — La chondroplastie a donné 90 °/₀ d'obturations complètes.

TROISIÈME QUESTION. — *Dans quelles proportions, à la suite des cranioplasties, sont guéris, améliorés, stationnaires, aggravés :*

A. — *Les troubles subjectifs habituels à la suite des blessures craniennes?*

B. — *Les troubles paralytiques, spasmodiques, épileptiques, les troubles visuels, auditifs, de la parole?*

M. VILLARET. — Les troubles subjectifs demeurent stationnaires, sauf la sensation de ballottement cérébral, qui disparaît le plus souvent lorsqu'elle existait auparavant.

Les autres troubles B ne se modifient pas, toutes réserves faites sur quelques cas où, par suite d'accidents opératoires, ces troubles ont paru se déclancher, en raison des phénomènes de compression (hématomes) ou d'infection.

M. CHIRAY. — La cranioplastie n'apporte presque jamais de modifications aux troubles cérébraux.

M. TINEL. — La guérison ne s'observe presque jamais; l'amélioration ou l'aggravation sont rares. L'état reste presque toujours stationnaire.

M. SICARD. — Les troubles subjectifs sont guéris dans 25 % des cas, améliorés dans 30 %, stationnaires dans 45 %. Je les ai vus aggravés dans trois cas de chondroplastie.

Les troubles paralytiques et spasmodiques restent stationnaires. Ceux de la parole s'améliorent progressivement (60 %), ceux de la vue et de l'ouïe (25 %).

Les troubles épileptiques restent stationnaires (50 %) ou améliorés (45 %), plus rarement guéris (5 %).

M. DESCOMPS. — Les troubles subjectifs A et les troubles B sont presque toujours stationnaires; ils sont quelquefois aggravés (20 % environ). Les troubles épileptiques ont été *provoqués* par la plastie dans la proportion de 40 %. Ils ont apparu rapidement après la greffe et ils ont disparu ou se sont améliorés après son ablation.

QUATRIÈME QUESTION. — *Existe-t-il des cas où l'aggravation des accidents nerveux a nécessité l'enlèvement de la plastie?*

M. VILLARET. — Oui, mais très rarement (abcès cérébral, hypertension ventriculaire).

M. TINEL. — J'en ai vu un cas, à la suite d'une greffe cartilagineuse mobile, en raison de l'apparition d'épilepsie jacksonienne.

M. SICARD. — Dans deux cas de cranioplastie cartilagineuse, la céphalée, es crises comitiales, la stase papillaire ont nécessité l'enlèvement des cartilages. Ceux-ci étaient déformés et recroquevillés sur la surface corticale. Les accidents ont disparu après l'enlèvement de la chondroplastie.

M. DESCOMPS. — En envisageant la totalité des observations, nous relevons cette éventualité dans 5 sur 25, ce qui donne une proportion de 20 %. Mais si

nous éliminons les résorptions ou les décollements spontanés pour ne tenir compte que des faits où, le greffon étant resté fixé, on a pu le respecter ou dû l'enlever, le nombre des cas défavorables s'élève à 43 %.

M. Boinet. — L'enlèvement de la plastie a été nécessaire dans un cas de plastie osseuse et un cas de plastie cartilagineuse.

CINQUIÈME QUESTION. — *Que faut-il penser de la cranioplastie dans les cas de hernie cérébrale?*

M. Sicard. — Sur plus de 400 cas de brèches osseuses, je n'ai pas observé un cas de hernie cérébrale.

M. Carrière. — La hernie cérébrale est une contre-indication absolue de la plastie; j'en ai vu un cas mortel.

MM. Meuriot, Lhermitte et Platon. — Contre-indication absolue.

M. Villaret. — S'il s'agit simplement de hernie temporaire sous l'influence de l'effort, la cranioplastie est formellement indiquée.

S'il s'agit de hernie cérébrale permanente et irréductible, nous ne pouvons fournir d'avis, n'en ayant pas observé.

M. Tinel. — La cranioplastie est possible, mais après un très long travail de réduction progressive de la hernie.

M. Descomps. — Nous n'avons pas les éléments d'une réponse ferme et, cependant, voici un fait : un trépané est muni d'une plaque métallique (fenêtrée), ses troubles subjectifs, parétiques et épileptiques s'aggravent; une petite tumeur fluctuante apparaît, s'ouvre et il s'écoule un liquide un peu purulent, chargé de débris corticaux et animé de pulsations. Aussitôt la plaque enlevée, le cerveau fait saillie à travers l'orifice. Ne s'agissait-il pas d'une hernie qui demandait à sortir et qui, gênée par cette plaque, même fenêtrée, s'est écrasée et s'est éliminée par lambeaux pendant que s'aggravaient tous les symptômes.

Ajoutons que l'ablation de la plaque a été suivie d'une rétrocession générale des accidents. Voilà donc un cas où il a fallu détruire la prothèse pour libérer une hernie.

Notes et discussions.

M. Pierre Marie. — Dans le courant de ces trois dernières années, nous avons vu à la Salpêtrière un très grand nombre de blessés du crâne. Chez ceux qui avaient été cranioplastiés, voici ce que nous avons constaté :

En ce qui concerne la réparation de la brèche osseuse, il nous a paru que *les cas où l'obturation pouvait être considérée comme offrant une résistance équivalente à celle de la paroi cranienne étaient l'exception.*

Quelques plasties périostées nous ont paru donner des résultats assez satisfaisants par les brèches peu étendues.

Mais *les plasties cartilagineuses ne nous semblent pas recommandables*. Très souvent la soudure ne se fait pas ou se fait irrégulièrement; le volet demeure plus ou moins mobile; il se déforme ou se résorbe par places ou fait des saillies exubérantes; dans la plupart des cas persistent les impulsions ou les battements du cerveau.

Notre attention s'est surtout portée sur les modifications des troubles d'ordre nerveux consécutives aux cranioplasties. Dans une enquête portant sur *50 cas*, nous avons noté :

8 améliorations (des troubles subjectifs) ;

29 états stationnaires ;

13 aggravations, dont 7 portant sur les troubles subjectifs;
5 portant sur les accidents comitiaux.

Devant ces constatations, nous avons pris le parti de déconseiller les cranioplasties, surtout les ostéo-cartilagineuses.

Nous demandons surtout que l'on réagisse contre les cranioplasties *à répétition*. Nous en avons vu deux exemples très peu encourageants.

Enfin, il nous a paru intéressant d'étudier les résultats des cranioplasties par l'examen radiographique.

M. Chatelin, qui s'est particulièrement attaché à cette étude, a fait les constatations suivantes :

Onze des cas que nous avons étudiés ont été radiographiés, un temps variable après la plastie. Il s'agissait dans tous ces cas de plastie cartilagineuse.

Cinq clichés ne montrent aucune trace de la plastie et dans trois de ces cas la perte de substance était impulsive et battante; il y a donc lieu de penser que, chez ces trois blessés, il y a eu résorption de la plaque cartilagineuse.

Quatre autres clichés présentent au niveau de la brèche osseuse un *aspect floconneux* qui est vraisemblablement dû à une résorption irrégulière ou à un gondolement de la plaque cartilagineuse. Cette déformation de la plastie était très appréciable à la palpation chez un de nos blessés.

Enfin deux radiographies montrent très nettement la plaque cartilagineuse dont les limites sont nettes et régulières, mais celle-ci ne s'encadre pas exactement dans la perte de substance; dans un cas elle n'en touche pas les bords, dans l'autre cas, elle parait avoir glissé et s'être engagée sous le rebord osseux. Chez les deux blessés la perte de substance était impulsive et battante.

Ces faits n'ont pu que confirmer notre réserve à l'égard des cranioplasties cartilagineuses.

M. Souques. — Je suis opposé, d'une manière générale, aux cranioplasties; j'en ai vu souvent les inconvénients, rarement les avantages. La plastie ne peut que favoriser l'hypertension, qui est un des facteurs de l'épilepsie.

M. Descomps a vu l'épilepsie survenir, à la suite des cranioplasties, dans 40 °/ₒ des cas. J'avoue que ce chiffre me paraît beaucoup trop élevé. Il ne faut pas oublier qu'un certain nombre de cas d'épilepsie apparaissent longtemps après le traumatisme, qu'ils seraient survenus en l'absence de toute plastie, et qu'il ne serait pas juste de mettre ces épilepsies tardives à l'actif de la cranioplastie.

D'autre part, il ne faut pas accepter aveuglément le diagnostic de crises épileptiques, si souvent inscrit sur le billet d'hôpital. Un certain nombre de ces

crises relèvent de l'hystérie. J'ai pu, comme M. Babinski, et provoquer et arrêter par suggestion des crises soi-disant épileptiques.

MM. Meuriot et Lhermitte. — Nous avons pu suivre et examiner attentivement sept blessés atteints de lésion grave du crâne et chez lesquels fut pratiquée une plastie osseuse, ostéo-périostée ou cartilagineuse.

Dans tous ces cas, à l'exception d'un seul, la greffe obturait complètement la brèche cranienne et les battements de l'encéphale n'étaient plus perceptibles. Chez un officier atteint de trépanation pariétale, la cranioplastie cartilagineuse fut incomplète et la cicatrice cranienne demeura expansive et battante.

Tous les blessés craniens ayant subi une cranioplastie présentaient des troubles sujectifs des plus nets : céphalées, vertiges, étourdissements, bourdonnements d'oreilles, etc.

Si certains de ces phénomènes nous ont semblé présenter une diminution de leur acuité à la suite de l'intervention, dans plusieurs cas ils furent nettement aggravés. Les céphalées en particulier devinrent beaucoup plus fréquentes et plus vives. Il en est de même des crises d'épilepsie jacksonienne qui existaient chez quatre de nos blessés. Chez l'un d'entre eux les crises convulsives augmentèrent de fréquence tout en diminuant d'intensité.

Les phénomènes paralytiques ou spasmodiques ne furent nullement influencés par la cranioplastie et les manifestations de déficit moteur ou sensitif évoluèrent de la même manière que chez les blessés dont la trépanation n'est pas comblée.

Ainsi que nous le disions plus haut, il ne nous a pas paru exceptionnel d'assister à une recrudescence des symptômes subjectifs qui font partie intégrante du syndrome commotionnel encéphalique, bien que nous n'ayons constaté dans aucun fait une augmentation nette de la tension du liquide céphalo-rachidien.

Ajoutons que dans aucun de nos faits il n'existait de stase papillaire.

Quoique nous ne possédions pas de documents assez nombreux pour décider de cette question très importante du moment le plus opportun de la cranioplastie, nous croyons pouvoir dire cependant que la fermeture définitive de la brèche cranienne est d'autant mieux supportée qu'elle est pratiquée à une échéance plus lointaine du traumatisme initial.

M. André-Thomas. — Il ne faut pas se hâter de prendre une décision quand on se trouve en présence d'un trépané qui ne conserve d'un traumatisme craniocérébral qu'une brèche osseuse égale ou supérieure à la pièce de cinq francs en argent, sans présenter aucune infirmité, aucun signe de lésion cérébrale. D'après la loi de 1831, toute cicatrice étendue et profonde du crâne avec perte de substance du péricrâne et des os dans toute leur épaisseur, provenant d'un traumatisme ou d'une opération, rentre dans la cinquième classe de l'échelle de gravité n° 17 et ouvre ainsi des droits à la pension de retraite, qui est de 600 francs pour un soldat de 2e classe. La désignation « toute cicatrice étendue et profonde » laisse beaucoup de latitude aux médecins experts et ouvre le champ à des interprétations très élastiques; c'est pourquoi il a été convenu qu'elle ne comprendrait que les cas dans lesquels la brèche osseuse est égale ou supérieure à la pièce de cinq francs en argent. Cependant, à notre avis, toute brèche remplissant ces conditions ne doit pas ouvrir les droits à la pension; il ne faut pas perdre de vue, en effet, qu'il existe encore une condition indispensable à l'application de la loi, c'est l'incurabilité. Or une brèche osseuse ne peut être considérée comme définitive et incurable que si elle a été examinée à plusieurs reprises

et si on a constaté au cours de ces examens successifs qu'elle n'a subi aucune réduction dans ses dimensions. Il m'est arrivé plus d'une fois d'observer la réduction spontanée de brèches osseuses, et chez des blessés qui ont dû subir une deuxième intervention plusieurs mois après la première trépanation, la brèche était comblée en partie ou en totalité; des constatations semblables ont été faites certainement de divers côtés. Nous devrions donc nous entendre pour formuler un vœu qui tienne compte de ces considérations et qui ne laisse attribuer la pension de retraite qu'aux brèches osseuses « reconnues définitives ». On peut encore en déduire qu'il ne faut pas trop se presser d'avoir recours à des cranioplasties, la nature se chargeant parfois de faire aussi bien et même mieux que la chirurgie la mieux intentionnée et la plus habile. J'ai eu l'occasion, comme tous mes collègues, d'observer un grand nombre de cranioplasties, quelques-unes exécutées sur ma demande, beaucoup pratiquées dans divers centres et examinées plusieurs mois ou même davantage après l'opération, sur l'invitation des commissions de réforme.

La plupart sont des plasties cartilagineuses, greffées suivant divers procédés (Morestin, Gosset, Villandre), quelques-unes des plasties osseuses (autiplasties craniennes par procédés de glissement ou de la charnière), quelques-unes des plasties métalliques. Toutes celles pour lesquelles j'ai été appelé à me prononcer plusieurs mois après l'intervention étaient bien supportées et semblaient constituer, en dehors de la correction esthétique, une réelle protection contre les chocs et les traumatismes, se comportant comme une excellente plaque protectrice inamovible.

On aurait tort de reprocher à la méthode des obturations, quelles qu'elles soient, divers accidents signalés par plusieurs auteurs, accidents qui ont nécessité l'extraction de l'obturateur. Ces accidents sont survenus, soit parce que la technique était mauvaise, soit parce qu'il n'a pas été tenu compte de diverses contre-indications (hypertension du liquide céphalo-rachidien, lymphocytose, stase papillaire, etc., etc.). L'introduction du greffon cartilagineux entre la dure-mère et le crâne, qui fut tout d'abord essayée par quelques chirurgiens, a été considérée avec raison comme un procédé dangereux et définitivement rejetée. L'application des greffons sur les bords de la brèche osseuse, de telle manière qu'il repose sur la table interne et non sur la dure-mère, assurant ainsi la continuité de la paroi cranienne, sans exercer de compression sur la dure-mère, est à l'abri de toute critique.

Si la cranioplastie présente actuellement de sérieux avantages au point de vue esthétique et prophylactique (rôle de protection), son rôle thérapeutique est beaucoup plus restreint. Il n'influence en rien les troubles paralytiques, spasmodiques, les troubles de la parole, les troubles auditifs ou visuels qui dépendent de la lésion de telle ou telle partie du névrose, en un mot les symptômes des lésions en foyer.

La répercussion qu'exerce la cranioplastie sur les troubles dits subjectifs (céphalée, étourdissements, vertiges, troubles de l'intelligence, de la mémoire, du caractère), troubles que l'on peut observer chez tout trépané, quelle que soit la localisation de la blessure, est très difficile à apprécier. Je ne me rappelle pas avoir observé un blessé qui se soit plaint d'une aggravation. Beaucoup ne prétendent avoir éprouvé aucune amélioration, mais il serait peut-être imprudent de se fier aux affirmations de blessés qui sont en instance de réforme et qui n'ont pas, à ce moment-là, un grand intérêt à avouer une amélioration plus ou moins sérieuse. Si on s'en rapporte, par contre, aux renseignements fournis

par les officiers, on serait enclin à en conclure qu'ils ont éprouvé un soulagement notable; mais cette fois un autre écueil doit être évité, il ne faut pas s'illusionner sur l'enthousiasme apparent de militaires qui ont le plus grand désir de retourner au front. Des éléments de certitude sont donc très difficiles à recueillir, et au cours des investigations poussées dans ce domaine on ne peut tout au plus acquérir qu'une impression; il semble que la sensation de ballottement et de déplacement cérébral soit plus spécialement atténuée par la cranioplastie, c'est pourquoi elle est particulièrement recommandable dans les cas où la brèche, étant d'assez larges dimensions, expose à cette sensation si pénible, surtout si la dure-mère a été ouverte, et c'est pourquoi elle est précieuse pour les blessés de la région frontale qui se plaignent si fréquemment des mouvements d'inclinaison de la tête.

On a incriminé de divers côtés la cranioplastie d'avoir aggravé ou même fait apparaître les crises d'épilepsie. Que le fait soit indéniable pour quelques cas, cela ne fait aucun doute, et il faut les ranger sans doute dans la catégorie des observations dans lesquelles on a employé une mauvaise technique, il n'a pas été tenu compte des contre-indications. Il faut se méfier d'affirmations trop absolues en présence d'accidents aussi bizarres et variés que les crises d'épilepsie, dans leur morphologie et leur évolution, et à ce propos, je mentionnerai à titre d'exemple les deux observations suivantes. L'une concerne un officier qui a subi une grave blessure craniocérébrale, compliquée momentanément d'hémiplégie, puis plus tard d'accidents épileptiques. La brèche large a été comblée incomplètement par une greffe cartilagineuse; très peu de temps après l'intervention, cet officier vient me consulter pour une recrudescence des crises en fréquence et en intensité, qui a été attribuée à l'intervention, et il me demande s'il y a lieu d'enlever le greffon. Après avoir procédé à un examen minutieux, je conseille l'expectation et l'invite à venir me voir régulièrement tous les quinze jours. Les crises diminuent, puis disparaissent, l'état de découragement et de neurasthénie s'améliore en même temps. Un soldat, cranioplastié par M. Estor, qui a appliqué une plaque d'or sur la région fronto-pariétale, se plaint que les crises reviennent plus fréquemment depuis l'obturation. Une enquête auprès de sa famille établit que les crises ne sont ni plus ni moins fréquentes depuis l'opération. L'appréciation à cet égard exige par conséquent beaucoup de prudence et impose des réserves.

Si, laissant le côté médical, on se place au point de vue militaire, comment doit-on se comporter vis-à-vis d'un cranioplastié? De même qu'on ne doit prendre une mesure définitive vis-à-vis de certaines brèches osseuses que lorsqu'elles sont définitives, de même il serait prématuré de se prononcer dès maintenant sur la valeur définitive d'une plastie cranienne. Certes la brèche est comblée, elle est bien supportée et nous pouvons affirmer qu'à l'heure présente elle constitue une protection efficace, mais pouvons-nous garantir qu'il en sera toujours ainsi? Cela est vraisemblable et même probable, mais notre expérience est encore bien courte pour que nous puissions nous prononcer irrémédiablement. Les avis sont encore partagés sur l'avenir du greffon cartilagineux; les uns ont constaté la présence de noyaux d'ossification, d'autres affirment qu'il subit la transformation fibreuse. Attendons par conséquent pour nous prononcer que nous soyons davantage fixés sur l'avenir de la greffe et recueillons à ce sujet tous les documents, et en particulier ceux de la radiographie. S'il subsiste un doute à cet égard, qu'il profite à l'intéressé; tenons compte en même temps de la protection au moins momentanée que nous lui avons procurée.

Accordons-lui la gratification équivalente à la pension qu'il aurait obtenue si la brèche n'avait pas été comblée et ne statuons définitivement qu'à la dernière limite; d'ici là notre science aura pu être éclairée.

M. Villaret. — Lorsqu'une perte de substance cranienne a été et reste parfaitement comblée par une cranioplastie cartilagineuse, osseuse, ou même métallique, toutes réserves faites sur les troubles nerveux existants ou à venir et sur les lésions sous-jacentes possibles, la prothèse paraît devoir supprimer toute raison de retraite ou de réforme.

Dans la négative, le principe actuellement appliqué, consistant à subordonner exclusivement aux dimensions de la perte de substance cranienne la proposition de pension et même celle de la réforme et de la gratification, n'est pas justifié par les faits d'observation neurologique courante; c'est essentiellement sur les lésions constatées lors de l'intervention, sur l'existence ou non de corps étrangers intracraniens et sur les troubles nerveux observés qu'il convient de baser une décision.

M. Boinet (de Marseille). — L'étendue de la brèche cranienne n'est pas en rapport direct avec les troubles subjectifs, paralytiques, spasmodiques, épileptiques, etc. Il faut surtout tenir compte des lésions traumatiques cérébrales et des lésions méningées consécutives.

A l'infirmité résultant de la brèche cranienne on peut attribuer un degré d'invalidité de 30 à 40 %; mais il faut une indemnisation supplémentaire du déficit cérébral.

M. Dide. — Ma pratique personnelle des cranioplasties dans les Centres de l'intérieur se confond avec celle de M. Claude qui fera connaître ses résultats. Elle n'est en tout cas pas favorable aux interventions de cet ordre, qui ne paraissent pas avoir fourni des améliorations bien sensibles et qui, dans un cas au moins, déterminent une aggravation marquée des signes subjectifs.

Nous avons coutume de proposer surtout le port de plaques protectrices amovibles pour les larges pertes de substance.

Les signes subjectifs (céphalée, étourdissements, vertiges, troubles du caractère, photophobie, dysmnésie par défaut d'attention volontaire) sont absolument indépendants de la trépanation : ils s'observent avec une fréquence peut-être plus grande chez les faux commotionnés ou grands émotionnés par éclatement à proximité; dans différents travaux, j'ai tâché d'identifier ce syndrome à la neurasthénie traumatique.

Je possède actuellement, sous mon observation, deux officiers trépanés, l'un dans la région sus-orbitaire, un autre dans la région occipitale, tous deux avec perte de substance osseuse réduite. Or, ces deux officiers, très braves, supportent sans le moindre inconvénient le plus violent bombardement et ne présentent aucun signe subjectif.

L'examen d'un certain nombre de trépanés de la zone des armées m'amène aux conclusions suivantes :

1° Pour les trépanations avec perte de substance réduite, la cranioplastie est toujours contre-indiquée comme inutile physiologiquement et nuisible psychologiquement (élément de fixation du syndrome subjectif possible);

2° Pour les pertes de substance étendues, la cranioplastie, plus nuisible qu'utile en général, doit être remplacée par le port d'appareils protecteurs amovibles ;

3° Seuls les signes physiques possèdent une valeur objective. Les signes fonctionnels traduisent un syndrome neurasthénique surajouté et indépendant.

CONCLUSIONS CONCERNANT LES CRANIOPLASTIES.

Au point de vue médico-chirurgical les conclusions suivantes, présentées par M. G. Guillain, en conformité avec les conclusions du récent Congrès interallié, ont été adoptées :

A. — *Les cranioplasties sont indiquées :*

1° *Au point de vue* esthétique, *spécialement dans les pertes de substance de la région frontale;*

2° *Au point de vue* curatif, *uniquement dans les cas où l'extensibilité de la cicatrice est la seule cause des accidents;*

3° *Au point de vue* prophylactique, *lorsqu'on peut redouter le danger d'un traumatisme ultérieur de la région trépanée.*

B. — *La cranioplastie ne pourra être faite que chez les trépanés dont la plaie est cicatrisée depuis plusieurs mois.*

C. — *Avant toute opération de plastie cranienne, le trépané ancien doit être examiné méthodiquement au point de vue neurologique.*

La cranioplastie sera contre indiquée :

1° *S'il existe des troubles nerveux en rapport avec des modifications de la circulation encéphalique;*

2° *Si le liquide céphalo-rachidien n'est pas absolument normal quant à sa tension, sa teneur en albumine, en chlorure, et s'il contient des éléments leucocytaires;*

3° *S'il existe de la stase papillaire révélée par l'examen ophtalmoscopique;*

4° *Si le blessé est atteint de crises épileptiques partielles ou généralisées;*

5° *Si la radiographie montre la présence d'un projectile intracranien;*

6° *Si le blessé a présenté des accidents méningés sérieux.*

D. — *Dans les cas où l'extensibilité de la cicatrice paraît être la cause des accidents nerveux, il est utile, avant toute opération plastique, de s'assurer préalablement si ces accidents disparaissent par le port d'une plaque protectrice externe.*

Au point de vue médico-militaire, les conclusions suivantes ont été adoptées :

1° *Dans les blessures du crâne, plastiées ou non, il y aurait lieu de ne plus se baser uniquement sur les dimensions de la brèche, — supérieure ou inférieure à une pièce de cinq francs, — pour proposer ou non une retraite;*

2° *Quelle que soit l'étendue initiale d'une brèche cranienne, et quelle que soit la valeur protectrice d'une cranioplastie, la décision médico-militaire doit être basée avant tout sur l'appréciation des troubles cérébraux;*

3° *Dans les décisions médico-militaires, une perte de substance cranienne ne doit pas être envisagée différemment, selon qu'elle a été plastiée ou non;*

4° *Toutes réserves faites sur les décisions médico-militaires motivées par les troubles encéphaliques, une perte étendue de la substance cranienne, que celle-ci ait été plastiée ou non, ne comporte pas, à elle seule, obligatoirement et immédiatement, une pension de retraite, mais seulement et pendant un délai de quatre ans une réforme avec gratification renouvelable, de taux égal à celui de la pension de retraite.*

SÉANCE DE L'APRÈS-MIDI

SUTURES NERVEUSES

Au bout de combien de mois, après suture d'un nerf, doit-on abandonner tout espoir de restauration, et, par suite, considérer l'infirmité comme incurable ?

M. Henry Meige, secrétaire général. — Le dépouillement des réponses au questionnaire montre que, tout d'abord, il est indispensable de s'entendre sur le sens du mot *restauration*.

La majorité s'accorde à admettre que, puisqu'il s'agit de répondre à une question médico-légale, on doit envisager surtout les *signes de restauration motrice*, c'est-à-dire l'apparition des premiers mouvements volontaires.

Les signes de restauration sensitive, généralement plus précoces, ne permettent pas de se prononcer catégoriquement.

En second lieu, pour apprécier la durée probable d'une restauration, il importe de tenir compte de la longueur du tronc nerveux et de la *hauteur à laquelle le nerf a été sectionné et suturé*.

Si maintenant on considère les chiffres indiquant au bout de combien de mois l'infirmité peut être considérée comme incurable, on constate de grandes variations, de 5 mois à 3 ans. Cependant, d'une façon générale, et pour tous les troncs nerveux, si l'on établit la moyenne des indications données, on voit que *l'incurabilité peut être affirmée au bout de vingt mois*.

M. André-Thomas. — La question qui nous est posée au sujet de la suture des nerfs, à savoir le délai au bout duquel on peut abandonner tout espoir de restauration et considérer l'infirmité comme incurable, aurait pu être étendue à toute lésion nerveuse, qu'on ait eu recours ou non à la suture, qu'il s'agisse de restaurations spontanées, de restaurations après libération ou décompression du nerf. La question posée exclusivement au sujet des nerfs suturés est, il est vrai, plus précise, parce que nous sommes ainsi fixés sur l'existence d'une interruption complète du nerf et, si nous avons assisté à l'opération, sur son état anatomique, c'est-à-dire sur l'aspect macroscopique des bouts suturés.

L'intérêt de la question est d'ordre scientifique et d'ordre médico-légal : celui-ci seul doit être pris aujourd'hui en considération. De la réponse que nous pouvons être en droit d'apporter dépend le moment auquel nous pourrons affirmer que l'infirmité est définitive, incurable.

Les blessés de cette catégorie, qui sont soumis à notre examen, peuvent être répartis *en deux groupes*.

Le premier groupe comprend les blessés chez lesquels l'examen le plus minutieux ne laisse constater aucun signe de régénération, — ces termes devant être pris dans leur sens le plus absolu. (La pression du nerf au-dessous de la suture ne provoque aucune sensation irradiée à la périphérie dans le domaine du nerf interrompu, ni fourmillement, ni brûlure, ni électrisation, le pincement ne procure aucune sensation nouvelle depuis l'opération, le tonus n'est pas modifié,

la paralysie reste totale, la pression des muscles ne fournit aucune sensation douloureuse dans le territoire cutané du nerf, les réactions électriques n'indiquent aucune amélioration, etc.). Bref, l'infirmité est identiquement la même après qu'avant l'opération. Si ce premier examen est très rapproché de l'intervention chirurgicale, on n'est pas en droit d'éliminer tout espoir ; mais si les examens successifs ne révèlent aucun changement, il arrivera un moment où toute chance de régénération sera exclue et l'infirmité pourra être proclamée définitive. Il semble que nous puissions nous entendre sur ce premier groupe, et indiquer dès maintenant les délais au bout desquels l'incurabilité peut être admise. Ces délais sont variables suivant le nerf atteint, suivant le siège de la lésion plus ou moins rapproché de la périphérie — est-il utile d'insister sur des conditions aussi élémentaires ? — et même suivant le temps écoulé entre la blessure et l'opération. Néanmoins il faut être prudent et voir large dans les estimations de ce genre. D'ailleurs les règlements militaires ne s'y opposent pas et il ne sera pas difficile de trouver une formule qui donne satisfaction à toutes les opinions.

Peut-être le délai d'incurabilité pourrait-il être raccourci pour quelques cas, dans lesquels l'examen du nerf au cours de l'opération, ou plutôt l'examen des deux bouts affrontés au moment de la suture a mis en évidence la gravité des lésions, le mauvais état des deux segments juxtaposés, la présence de tissu induré, cicatriciel, l'absence de fasciculation. Il y a vraiment des cas pour lesquels l'exploration anatomique ne laisse aucun espoir ; il est regrettable qu'elle ne figure pas plus souvent dans les dossiers et qu'elle n'accompagne pas la demande d'examen qui nous est adressée.

Le deuxième groupe comprend les blessés chez lesquels il existe des signes de régénération. Le problème est cette fois beaucoup plus délicat, et dans l'appréciation que nous avons à donner, dans la décision que nous devons formuler, il y a lieu de tenir compte d'éléments multiples. Cette restauration fonctionnelle est pleine de promesses, si elle est observée quelques mois après la suture, elle ne nous semble que médiocre ou même très insuffisante si elle est observée un an ou même davantage après l'opération. Cependant il ne faut pas oublier qu'il y a des restaurations qui s'annoncent très bien et qui s'arrêtent, il y en a d'autres qui évoluent très lentement et qui aboutissent à un résultat inespéré. Je n'ai pas la prétention d'examiner la question sur ses diverses faces, mais je voudrais seulement rappeler combien elle est complexe et les raisons de cette complexité.

Lorsqu'un nerf se régénère les fonctions réapparaissent tout d'abord dans les organes innervés par les filets nerveux qui prennent leur origine le plus près de la suture ; toutefois, lorsque ce sont des rameaux musculaires, il arrive que la contraction volontaire ne se manifeste pas encore, tandis que les territoires cutanés innervés par des filets qui prennent leur origine beaucoup plus bas sont déjà le siège de paresthésies et le phénomène a d'autant plus de chance de se produire que la suture a été pratiquée très tardivement : les muscles, qui ont subi un degré d'atrophie et des modifications structurales considérables, doivent se reconstituer avant d'être capables de se contracter volontairement. Il y a lieu d'envisager dans la régénération d'un nerf le degré de la restauration fonctionnelle pour les divers étages au niveau desquels les diverses branches se détachent du tronc principal. La restauration peut être insuffisante pour les étages supérieurs et progresser davantage pour les étages inférieurs et *vice versa*. La restauration est-elle insuffisante pour les étages supérieurs, il ne faut pas con-

clure à l'insuffisance globale de la régénération, il faut attendre ; la restauration semble-t-elle se localiser presque exclusivement pour les étages supérieurs, la conclusion doit être également réservée, parce que le degré de cette restauration partielle importe beaucoup. C'est ainsi que même partielle, mais à la condition de devenir utile, la régénération du médian n'est pas indifférente ; qu'elle assure l'innervation et la restauration fonctionnelle des muscles de l'avant-bras ou qu'elle assure l'opposition du pouce et la sensibilité de la main, dans les deux cas elle réduit l'infirmité, par suite la réduction de capacité de travail. Ce serait commettre une erreur que d'apprécier le degré de l'infirmité en ne considérant que le degré de la restauration motrice. L'état de la sensibilité est tout à fait indifférent lorsqu'on se trouve en présence d'une section du radial ; il est capital lorsqu'il s'agit d'une paralysie du médian et du sciatique poplité interne, et à un double point de vue ; non seulement au point de vue de la sensibilité — car une paralysie du médian ne peut être estimée complètement guérie, tant que la sensibilité des doigts n'est pas revenue en particulier sur le pouce et sur l'index ; combien de blessés se servent mal ou ne se servent pas de leur index tant qu'il n'a pas récupéré sa sensibilité — mais encore au point de vue des troubles trophiques qui s'installent avec une élection toute spéciale sur les parties insensibles.

Si le retour du tonus est un excellent signe de la restauration des fonctions motrices, il convient cependant de faire quelques réserves ; de même la réapparition de la contraction volontaire même précoce ne permet pas toujours de prévoir le degré d'utilisation du muscle. Il faut compter avec les erreurs d'aiguillage, avec l'égarement de fibres destinées à un muscle dans un autre muscle, avec l'innervation de deux muscles par les fibres destinées à un seul de ces muscles, d'où les parakinésies, les syncinésies, les synergies paradoxales. C'est ainsi qu'on voit parfois le jambier antérieur se contracter en même temps que les jumeaux pendant l'abaissement du pied, tandis qu'il ne se contracte pas dans les tentatives de flexion. Dans ces conditions le mouvement d'abaissement du pied n'est plus proportionnel à la force développée par la contraction des jumeaux, puisqu'il est contrarié par la contraction simultanée de l'antagoniste. Ces accidents de la régénération expliquent d'autre part dans une certaine mesure pourquoi il peut exister une discordance entre l'état de la contractilité volontaire et de la contractilité électrique ; ce ne sont pas seulement des fibres musculaires qui s'égarent et qui vont se perdre dans un autre muscle, ce peut être encore des fibres sensitives, des fibres sympathiques, etc.

La restauration motrice et sensitive ne suit pas toujours une évolution régulière, il semble chez certains blessés qu'il y ait des périodes plus actives et des périodes de ralentissement. Enfin il faut compter encore avec des complications telles que la contracture secondaire.

Ce très bref aperçu sur les incidents de la régénération laisse entrevoir combien il faut être circonspect dans le jugement qu'on nous demande sur l'avenir d'un nerf suturé, et combien il serait imprudent de se prononcer sur un seul examen. Il est indispensable que le même blessé soit soumis à des examens successifs pratiqués par un même neurologiste ; il n'est pas moins indispensable qu'il précise à chaque examen le degré de la restauration et ce n'est qu'après avoir constaté à plusieurs examens successifs l'arrêt de la restauration, en comparant leurs résultats, qu'il pourra se prononcer sur le caractère définitif de l'infirmité : les mensurations, les examens électriques, la photographie, la cinématographie sont susceptibles de rendre de précieux services.

Vis-à-vis des blessés du deuxième groupe, c'est-à-dire ceux chez lesquels on constate un début de restauration, il ne faut pas être moins prudent que pour les blessés du premier groupe, il ne faut pas se hâter de conclure et je ne puis m'empêcher de rappeler l'opinion de notre regretté collègue Huet ; au cours d'une discussion sur le sujet même qui nous occupe et plus spécialement sur la régénération du nerf radial, il rappelait que d'autres nerfs peuvent se restaurer complètement, que la réparation du médian exige souvent plus d'une année et qu'il ne l'a vue devenir à peu près complète qu'après plusieurs années.

Inspirons-nous de cette expérience et comme la nôtre est encore loin d'être aussi complète qu'il serait désirable, abstenons-nous de réglementer la régénération des nerfs; c'est elle qui doit régler notre attitude. Prolongeons donc le plus possible les mesures provisoires, en l'espèce la réforme temporaire, revisons les gratifications, réduisons-les en proportion des progrès. Ne prenons une mesure définitive que pour un état définitif.

Les examens successifs pratiqués par le même neurologiste offrent encore d'autres avantages. Grâce à eux on se rend mieux compte de l'utilité ou de la nécessité de maintenir les appareils de prothèse; on en suspend l'usage à temps, dès que la réparation est suffisante ; il n'est pas rare de rencontrer des blessés dont les nerfs sont en pleine régénération, et qui sont paralysés au même degré qu'au début, uniquement parce qu'ils persistent à porter un appareil qui gène la restauration fonctionnelle. Il est important en effet de soumettre les blessés à une rééducation médicale active, dès que les premiers signes de restauration motrice se manifestent ; afin de rendre celle-ci plus efficace et plus rapide, il est indispensable de multiplier les mutations cérébrales, sans quoi la restauration utile reste très au-dessous de la régénération réelle.

Enfin, en ce qui concerne les douleurs causalgiques, il me paraît très difficile d'en fixer la durée. On peut dire que presque toujours, sinon toujours, il entre un élément psychique dans la constitution de ce syndrome et le plus souvent cet élément prédomine et persiste davantage que les autres symptômes. Je rappellerai seulement à ce propos l'observation d'un blessé, dont la causalgie du médian remontait à près de deux ans et qui a guéri à la suite d'une simple exploration chirurgicale, au cours de laquelle aucune lésion en foyer n'a pu être découverte sur le trajet du nerf. Cette intervention fut, il est vrai, l'occasion d'une psychothérapie intensive, qui semble bien avoir eu le pas sur la chirurgie.

Mme Dejerine. — Pour apprécier, en cas de suture nerveuse, la période d'attente nécessaire pour permettre de conclure à l'incurabilité, il convient de tenir compte non seulement de la hauteur de la lésion, mais encore de l'état du nerf au moment de l'opération, des conditions dans lesquelles s'est faite la suture, de l'immobilisation dans laquelle ont été maintenus les muscles paralysés ou de leur entraînement méthodique par l'action des muscles synergiques aidé par une puissante volonté du blessé à améliorer son état.

1° *La suture s'est faite dans de mauvaises conditions ;* il n'y a *aucune* amorce de restauration tonique ou sensitive ; inutile d'attendre longtemps : cinq mois pour le radial; six à dix mois, suivant la hauteur, pour le médian et le cubital; huit à dix mois pour les sciatiques poplités externe et interne ; dix à douze mois pour le grand sciatique nous paraissent suffisants pour considérer l'infirmité comme incurable ;

2° *La suture s'est faite dans de bonnes conditions;* il y a amorce de restauration sensitive et tonique, douleur, fourmillements à la pression du nerf au-dessous de la suture, rétrécissement des zones dysesthésiques, apparition de paresthésies, retour de tonicité, meilleure utilisation du membre. Mais il n'y a encore aucun retour de motilité, même dans les territoires musculaires les plus voisins du point suturé : on peut, dans ces cas, attendre quinze à dix-huit mois pour le radial, dix-huit à vingt-quatre mois pour le médian et le cubital, les sciatiques poplités interne et externe, vingt à trente mois pour le grand sciatique, et s'il y a ébauche de motilité attendre six à douze mois de plus.

On ne saurait toutefois trop insister, dans les cas de suture, sur la rareté de l'échec complet au point de vue physiologique, sur la fréquence des petits signes de restauration toujours très manifestes aux 6e et 8e mois, sur la nécessité de considérer surtout les signes *utiles* de restauration. Il ne suffit pas en effet qu'il y ait amorce de restauration, voire même de restauration motrice, encore faut-il qu'elle permette une meilleure utilisation du membre : un léger retour de motilité dans les extenseurs des orteils et des péroniers avec persistance de l'équinisme du pied et de l'atonie du jambier antérieur ne constitue pas une restauration utile d'un sciatique poplité externe suturé.

A quoi sert, dans un cas de suture du radial, la restauration motrice du long supinateur et du cubital postérieur si elle se fait à l'exclusion de la restauration des radiaux et des extenseurs du pouce? Après suture du cubital, la restauration de l'hypothénar, du cubital antérieur et des fléchisseurs profonds est peu utile, elle peut même dans certains cas s'accompagner d'une accentuation de la griffe. Ce qui importe pour le *cubital,* c'est la restauration des interosseux et de l'adducteur du pouce, ce qui importe pour le *médian,* c'est la restauration sensitive de l'index, c'est la restauration motrice des fléchisseurs et du thénar; ce qui importe pour le *radial,* c'est le retour de tonicité dans les muscles radiaux et extenseurs du pouce; ce qui importe pour le *grand sciatique,* c'est le retour de la tonicité générale du groupe antéro-externe de la jambe, c'est le retour de la motilité du triceps sural, c'est la disparition des troubles trophiques dans le domaine du sciatique poplité interne.

M. Albert Charpentier. — Au sujet de la première question posée, il me semble que nous pourrions tous nous mettre d'accord sur un groupe de blessés.

Lorsque plusieurs mois après la suture d'un nerf, après avoir répété l'électro-diagnostic à diverses reprises, tous les muscles d'un territoire innervé par le nerf suturé sont *inexcitables au courant galvanique,* on peut considérer l'infirmité comme incurable. J'ajoute que dans ces cas il existe toujours une atrophie très importante.

Ce fait ressort pour moi de nombreux examens électriques pratiqués à des intervalles déjà éloignés les uns des autres et se répartissant sur les deux années et plus qui ont suivi la suture nerveuse.

J'insiste bien sur ce point qu'il n'est pas question de la contractilité faradique, qui, bien entendu, est toujours abolie dans ces cas. J'ai en vue ces membres très atrophiés où la fibre musculaire est complètement ou presque complètement dégénérée et où la fermeture d'un courant galvanique, fût-il de 25 ou 30 milliampères, ne provoque aucune contraction.

Je pense qu'il est absolument inutile de faire traîner ces blessés d'hôpital en hôpital, de centre en centre, alors que ni le traitement électrique déjà pratiqué

pendant des mois, ni aucune physiothérapie ne peut les améliorer. Il faut les réformer définitivement comme incurables.

MM. Meuriot et Lhermitte. — Il ne nous a pas été possible de tirer des conclusions démonstratives des observations de sutures nerveuses, pas plus de celles qui ont été pratiquées au Centre que de celles qui y ont été examinées après opération dans un autre service.

Dans le premier cas, les blessés, après une première période de trois mois de convalescence, sont presque tous mis en réforme temporaire au terme de laquelle ils rejoignent une autre région. La plupart d'entre eux n'ont jamais répondu au questionnaire qui leur était adressé en vue d'obtenir des renseignements sur les résultats de l'intervention pratiquée. D'autres, volontairement ou non, n'ont donné que des réponses certainement inexactes.

Dans le second cas, il s'agit d'individus qui ont été opérés avant leur admission dans le service; ils s'y présentent sans aucune fiche médicale ou avec une note ne permettant pas d'établir s'il s'agit d'une suture après section complète, d'une suture après section partielle, ou de la simple libération d'un nerf comprimé dans du tissu cicatriciel; et l'on ne peut tirer, par suite, aucune conclusion de l'amélioration ou de la restauration de la fonction nerveuse.

A un autre point de vue, le siège de la lésion elle-même est intéressant à considérer.

Deux sutures de la même région anatomique, très proches en apparence, peuvent sembler donner des résultats très discordants, suivant que la lésion siége au-dessus ou au-dessous de l'émergence de branches collatérales qui peuvent n'avoir été que momentanément commotionnées par le traumatisme et dont le retour *ad integrum* est sans rapports avec l'intervention pratiquée.

Dans l'examen des résultats opératoires, des sutures portant sur le médian et sur le cubital en particulier, il faut tenir compte de la possibilité de dispositions anatomiques anormales et ne pas prendre pour la manifestation pathognomonique de la régénération nerveuse, la conservation d'une zone de sensibilité ou encore la persistance de la motilité dans le territoire d'un de ces nerfs.

Il peut s'agir d'une simple anomalie d'innervation, comme nous l'avons observé dans deux cas avec résection de 4 et de 7 centimètres du nerf cubital constatée *de visu* au cours d'une intervention chirurgicale et où la sensibilité dans un cas et la motilité dans l'autre étaient conservées.

Quoi qu'il en soit des quelques cas dans lesquels nous avons pu suivre les opérés, jamais au delà de huit mois d'ailleurs, il semble résulter que les premières modifications ne se manifestent jamais, si précoces soient-elles, avant le sixième mois.

Il serait à souhaiter qu'une entente entre les différents centres de neurologie, où les blessés sont toujours revus à un moment donné, même s'ils sont réformés définitivement, survienne qui permette, au moyen d'une fiche mobile par exemple qui accompagnerait partout le dossier de l'opéré et où seraient notées au fur et à mesure les modifications observées, de se rendre un compte exact des résultats à longue échéance des sutures nerveuses.

M. Tinel. — En ce qui concerne les sutures nerveuses, si l'on prend comme *signe de régénération l'apparition des premiers mouvements volontaires*, le temps

demandé pour constater le succès ou l'insuccès de la suture est fort long (un à deux ans.)

Si l'on se base sur les renseignements fournis par le *signe du fourmillement*, on peut d'une façon beaucoup plus précoce constater le succès ou l'insuccès de la suture, et estimer les chances de guérison. En moyenne, on est fixé au bout de deux ou trois mois.

J'ai vu des causalgies persister pendant trois ans; je crois qu'on peut les guérir à peu près toujours par la section du nerf au voisinage de sa terminaison avec suture immédiate.

M. Sicard. — Les causalgies peuvent durer de six mois à trois ans.

Dans les douleurs du *vrai* type causalgique, sans éléments articulaires associés, l'alcoolisation locale, bien faite, à ciel ouvert et au siège électif, est *toujours* suivie de guérison.

M. Halipré. — Dans les conditions d'observation où je me suis trouvé, il m'a été impossible de suivre longtemps les blessés que j'avais fait opérer. D'ailleurs, dans la 3e Région, l'existence de trois secteurs neurologiques et l'absence de chirurgien attaché spécialement au Centre neurologique donnent aux méthodes employées un caractère de variabilité qui rend difficile l'appréciation exacte des résultats.

J'ai vu toutefois un certain nombre de blessés passer comme consultants ou envoyés pour réforme. Voici l'impression d'ensemble qui se dégage pour moi de ces constatations :

— La récupération dépend de la longueur du tronc nerveux lésé et par conséquent du siège de la lésion.

— Je n'ai observé de récupérations après blessures nerveuses qu'à la suite de libérations de radial.

— Dans les autres cas, opérés devant moi, la distance séparant les deux extrémités du nerf était telle qu'il fallait exercer une traction considérable pour amener au contact les deux bouts du nerf. On avait l'impression que rapidement les fils céderaient et que l'opération ne donnerait rien.

Il semble que l'on tende aujourd'hui à faire dans les armées une suture d'attente des deux bouts du nerf qui s'oppose à l'écartement et permet plus tard la juxtaposition dans des conditions favorables.

— Dans les causalgies il y a également de grandes différences d'intensité d'un cas à l'autre.

J'en ai guéri par un traitement local (injections intra-tronculaires). J'ai cité à la Société de Neurologie le cas d'un malheureux (causalgie du médian) qu'il a fallu amputer. Insomnie, douleurs intolérables, amaigrissement, véritable cachexie. La dénudation de l'artère n'avait rien donné. Cet infortuné parlait de se suicider. L'intervention (amputation) le rendit à la santé instantanément. Revu quelques semaines plus tard, il avait augmenté de plusieurs kilogrammes.

CONCLUSIONS CONCERNANT LES SUTURES NERVEUSES

Dans les sutures nerveuses, il importe de distinguer deux cas :

1° Ceux où l'on ne constate *aucun signe de restauration motrice ou sensitive :*

2° Ceux où la *constatation de certains signes* (moteurs, sensitifs, électriques) permet de prévoir la possibilité d'une restauration partielle ou complète.

1° *Dans les cas où l'on ne constate* AUCUN SIGNE DE RESTAURATION, *il n'y a pas lieu d'envisager séparément chacun des principaux nerfs pour déterminer la période d'attente permettant de conclure à l'incurabilité.*

D'une façon générale, on ne pourra se prononcer sur l'incurabilité avant deux années écoulées depuis la date de la suture.

Pendant cette période d'attente, le blessé suturé sera mis en réforme temporaire et examiné à plusieurs reprises par le même neurologiste.

2° *Dans les cas où l'on constate des* SIGNES PERMETTANT DE PRÉVOIR UNE RESTAURATION, *il est impossible de fixer à l'avance la période d'attente après laquelle on peut conclure à l'incurabilité.*

Le blessé suturé sera traité dans le Centre neurologique où il aura subi son opération, pendant le temps jugé nécessaire par le chef du Centre, qui appréciera, selon les cas, le moment où l'incurabilité sera démontrée.

Étant donnée la longue durée du traitement des blessés nerveux qui présentent des signes de régénération progressive, il y aurait intérêt à autoriser les chefs des Centres neurologiques à envoyer ces blessés soit en congés répétés de convalescence, soit en congés de travail renouvelables, avec retour au Centre pour examen et décision.

CONCLUSIONS CONCERNANT LA PROTHÈSE NERVEUSE

Incidemment, la question des appareils prothétiques destinés à remédier aux impotences motrices consécutives aux lésions des nerfs a été soulevée.

Les conclusions suivantes ont été adoptées :

Des blessés nerveux, munis d'appareils prothétiques destinés à remédier à des impotences motrices passagères, continuent à porter ces appareils alors que certains mouvements sont déjà récupérés.

Les uns conservent ces appareils croyant, de bonne foi, qu'ils sont encore nécessaires à leurs progrès; d'autres persistent à les porter, tout en se rendant compte qu'ils pourraient s'en passer, soit par ostentation, soit pour dissimuler les améliorations survenues.

Il serait nécessaire que tout homme muni d'un appareil de prothèse nerveuse depuis plus de six mois fût soumis à un examen dans le Centre où il a été appareillé, pour apprécier l'opportunité du maintien ou de la suppression de cet appareil, et aussi les modifications qu'il serait utile d'y apporter.

OUVRAGES REÇUS

MAIRET et DURANTE, *Contribution à l'étude expérimentale du syndrome commotionnel*. Imprimerie générale du Midi, Montpellier, 1917.

MARINA (Alessandro), *La perdita del senso di direzione della cute stirata, in un caso di emiparesi con varie turbe dell a sensibilita, avvenuta all' inizo di un tifo*. Il Policlinico (sezione medica), mai 1917.

MASSALONGO (Roberto), *Polinevrite acuta a forme beriberica. Contributo ad una teoria degli ormoni alimentari*. Riforma medica, 1916, n° 46.

MASSALONGO (Roberto), *Della sindrome atassica eredo-famigliare e sue varietà*. Il Policlinico (sezione medica), vol. XXIV, juin 1917.

MEDEA (E.) e BOSSI (P.), *Resezioni parziali dei nervi motori nell' atetosi (con presentazione dell' operato)*. Societa medico-biologica di Milano, 20 mai 1911. L'Ospedale maggiore, 1911, n° 4.

MODENA (Gustavo), *L'organizzazione dei Centri neurologici in Francia*. Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XLII, fasc. 2, 1917.

MODENA (Gustavo), *Per l'assistenza dei mutilati nelle Marche. Considerazioni e proposte*, Riunione del Comitato Marchigiano pro Mutilati, 5 mars 1917, Ancone, 1917.

MORQUIO (Luis), *La reciente epidemia de paralisis infantil (enfermedad de Heine-Medin)*. Archivos latino-americanos de Pediatria, 1917, n° 3.

NEWMARK (L.) (de San-Francisco), *A case of infundibular tumor in a child causing diabetes insipidus with tolerance of alcohol*. Journal of internal Medicine, vol. XIX, p 550-563, avril 1917.

NEWMARK (L.) et BEERMAN (W.-F.) (de San-Francisco), *Anxiety about the lombar poncture*. Medical Record, 28 avril 1917.

ONGHIA (Filippo D'), *L'isterismo emotivo*. Annali di Nevrologia, vol. XXXIV, n° 8, 1917.

PENDE (Nicola), *Tricotonia e tricografismo; un nuovo segno d'ipereccitabilità simpatica*. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1917, n° 60.

RICALDONI (A.), *Tumor de la hipofisis. Sindroma adiposo-genital*. Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo, juillet 1917, p. 328.

RIO (Maria DEL), *Funzione ovarica e funzione neuro-muscolare*. Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XLII, fasc. 2, 1917.

RIO (Maria DEL), *Le malattie mentali nella donna in rapporto alla guerra*. Rivista sperimentale de Freniatria, vol. XLII, fasc. 1, 1916.

RIQUIER (Giuseppe-Carlo), *Contributo alla semeiologia delle lesioni nervose periferiche*. Rivista di patologia nervosa e mentale, an XXII, fasc. 2, p. 105, 7 avril 1917.

RIZZO-LEONTI (Cristoforo), *I reflessi cutanei nelle paralisi funzionali con anestesia*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, vol. X, fasc. 10, p. 317, octobre 1917.

RIZZO-LEONTI (Cristoforo), *Traumi de guerra e contratture*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, vol. X, fasc. 10, p. 297, octobre 1917.

Rodriguez (Rafael-E.), *Diagnostico precoz de la paralisis general*. Primer Congreso medico nacional, Montevideo, 9-16 avril 1916.

Salmon (A.), *Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du III[e] ventricule*. Presse médicale, n° 56, 8 octobre 1917.

Salmon (Alberto), *Sulla patogenesi delle paralisi, delle contratture e delle ipertonie muscolari consecutive alle ferite da guerra*. Riforma medica, an XXXIII, n° 42, p. 993-999, 20 octobre 1917.

Sanchez y Sanchez (Manuel), *Investigaciones sobre la estructura de los tubos nerviosos de los peces*. Trabajos del museo nacional de Ciencias naturales, Serie Zoologica, n° 28, Madrid, 1917.

Strohl (A.), *Sur une technique d'examen des réflexes par la méthode graphique. La myographie clinique*. Annales de Médecine, t. IV, n° 3, mai-juin 1917.

Thiers (Joseph), *L'hémiplégie cérébelleuse*. Thèse de Paris, 1915.

Thuillier-Landry (Mme L.), *Étude sur les délires à évolution démentielle précoce*. Thèse de Paris, 1916.

Valobra (I.-N.), *Sulle distrofie ipofisarie*. Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XL, fasc. 4, décembre 1914.

Valobra (I.), *Le aortiti*. Un volume in-8° de 422 pages, Lattes, éditeur, Turin, 1916.

Valobra (I.), *Sui disturbi nervosi detti « di natura riflessa » in neurologia di guerra*. Il Policlinico (sezione medica), an XXIV, fasc. 9, p. 349, septembre 1917.

Vidoni (Giuseppe), *Tre casi di sinestesalgia*. Rivista di Psicologia, 1916, n° 6.

Vidoni (Giuseppe), *Appunti sui disturbi di innervazione nei congelamenti*. Quaderni di Psichiatria, vol. IV, n[os] 3-4, 1917.

Vidoni (Giuseppe), *Brevi noti su disturbi funzionali della loquela e dell' udito in rapporto con fatti di guerra*. Rivista di Psicologia, an XIII, n[os] 2-3, 1917.

Vidoni (Giuseppe), *Sindrome da lesione dei nervi encefalici glosso-faringeo, pneumo-gastrico, spinale e grande ipoglosso, nonche del simpatico cervicale*. Quaderni di Psichiatria, vol. IV, n[os] 7-8, 1917.

Villaret (Maurice) et Boudet (G.), *Contribution à l'étude du tabes dans ses rapports avec la campagne actuelle*. Montpellier, 1917.

Ziveri (Alberto), *Sintomi isterici complicanti residui di fenomeni nevritici. Guarigione per suggestione*. Riforma medica, an XXXIII, n° 26, 1917.

Ziveri (Alberto), *Un caso di malattia di Dupuytren*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, an XXII, fasc. 8, p. 377-388, 27 août 1917.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 23045.

MÉMOIRES ORIGINAUX





NEUROLOGIE

I

DE LA PERCEPTION DE L'ORIENTATION DES MOUVEMENTS GYRATOIRES DE LA TÊTE PAR L'APPAREIL SENSORIEL LABYRINTHIQUE (SENS DE LA GYRATION)

PAR

L. Bard,

Professeur de clinique médicale à l'Université de Genève.

Le fait que le labyrinthe postérieur constitue un appareil sensoriel affecté à la perception des mouvements gyratoires de la tête est connu depuis longtemps; il est universellement admis depuis les expériences de Flourens sur les canaux semi-circulaires. Par contre, le mécanisme de l'action de cet appareil, les détails de sa physiologie propre, n'ont été l'objet que de descriptions incomplètes, vagues et imprécises quand elles ne sont pas inexactes, peu en rapport avec l'importance considérable de la fonction dont cet appareil assure l'accomplissement.

Les observations cliniques basées sur les particularités et le mécanisme de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, chez les hémiplégiques (1), m'ont amené, depuis plusieurs années, à poursuivre l'étude plus générale du fonctionnement des appareils sensoriels de l'audition et de l'équilibre, et à pénétrer plus avant qu'on ne le fait communément dans l'interprétation des divers modes d'activité du labyrinthe. Ces recherches ont déjà fait l'objet de plusieurs publications, d'autres sont en préparation; je me propose dans ce travail d'envisager uniquement ce qui concerne la perception de l'orientation des mouvements gyratoires de la tête, telle qu'elle est réalisée par la partie du labyrinthe dont elle relève.

(1) L. Bard, De l'origine sensorielle de la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête chez les hémiplégiques. *Semaine médicale*, 13 janvier 1904.

I

Il est facile de se convaincre, en se plaçant les yeux fermés sur une chaise tournante, que l'on perçoit l'existence d'un mouvement gyratoire et le sens dans lequel il se dirige, avec la plus grande facilité, à l'aide d'une sensation particulière, tout aussi spécifique que peut l'être la perception de la lumière ou celle des bruits. Cette sensation apparaît au plus léger mouvement du plateau; dès qu'il s'arrête, on perçoit aussitôt une impression de retour en sens contraire, des plus nettes, et qui ne paraît prêter à aucun doute, alors qu'il ne s'agit que d'une illusion sensorielle parfaite.

Personne ne doute que l'appareil récepteur ne soit constitué par les canaux semi-circulaires, que l'impression ne soit conduite par le nerf vestibulaire, et nul ne songe à contester que la perception ne peut être assurée que par un centre cérébral spécialisé. Un appareil périphérique particulier, une sensation spécifique, un nerf spécial et un centre différencié, ce sont les quatre termes nécessaires et suffisants pour constituer un sens autonome; la discussion ne peut porter que sur la limitation de son domaine.

Malgré sa spécificité et son importance, ce sixième sens n'a pas encore reçu le nom dont il a besoin pour revêtir définitivement une personnalité distincte. Le nom de sens de l'équilibre, qu'on lui donne quelquefois, que j'ai employé moi-même faute d'autre, a contribué à créer la confusion, parce qu'il est tout à la fois insuffisamment précis et trop compréhensif. L'équilibre n'est pas le fait d'un sens unique; il est en rapport avec tout un ensemble de perceptions sensitives et sensorielles; il est surtout le résultat de leurs conséquences motrices, en partie automatiques, en partie volontaires, dont on ne peut méconnaître la complexité. L'analyse des troubles pathologiques de l'équilibre observés en clinique démontre la multiplicité des appareils nerveux et locomoteurs qui participent à sa physiologie; elle permet d'arriver à établir la part qui revient dans cet ensemble à la sensibilité profonde, à la moelle, au cervelet, au cerveau lui-même; il est manifestement impossible de rattacher le maintien de l'équilibre à un seul appareil sensoriel.

Un autre défaut du nom de sens de l'équilibre, donné à la perception des mouvements passifs, est que, à l'encontre des noms employés pour les autres sens, il ne repose pas sur la nature de la sensation spécifique, qui est en réalité la base essentielle et primordiale de l'existence d'un sens spécialisé.

La dénomination de sens de l'espace, proposée et soutenue par de Cyon, est plus défectueuse et plus inexacte encore. Si la notion d'équilibre est la résultante complexe d'un ensemble de perceptions et de réactions motrices, parmi lesquelles dominent les phénomènes moteurs, la notion d'espace est une conception psychique provenant des perceptions de tous les sens qui fournissent des notions spatiales. Le labyrinthe ne perçoit pas l'espace en tant que sensation, comme l'œil perçoit la lumière et comme l'oreille perçoit les bruits, il fournit simplement à cette conception la notion de mouvement, qui n'est qu'une partie des bases qui ont contribué à la fonder. A ce point de vue la contribution de ce sens labyrinthique ne dépasse pas beaucoup en importance celle du toucher, et reste en arrière de celle de la vision et de l'audition.

Le terme de sens de la perception des mouvements gyratoires, ou plus brièvement de *sens de la gyration*, est celui qui me paraît le plus approprié à la

désignation du sens qui nous occupe, c'est celui que je me propose d'employer uniquement à l'avenir. De même j'emploierai le terme d'appareil de la gyration, pour désigner l'ensemble de cet appareil sensoriel, comme on le fait pour les appareils de la vision ou de l'audition; en l'absence d'un autre terme, je me servirai indifféremment de la même expression de gyration pour les deux nuances, d'ailleurs très voisines, qu'expriment pour les autres sens supérieurs les termes de vue et de vision, d'ouïe et d'audition.

L'expression de sens de la gyration se justifie par le fait que la sensation spécifique est essentiellement, sinon uniquement, une impression de gyration. Même dans les cas où cette sensation nous révèle un déplacement plus ou moins rectiligne, l'analyse plus attentive permet de se rendre compte qu'il ne s'agit en réalité que d'une sorte de gyration de très grand rayon; il est facile de constater que l'impression perd de sa netteté, dans la mesure même où le mouvement perd de son caractère gyratoire. A la limite, il ne persiste plus qu'une sensation extrêmement affaiblie, dont il est même difficile d'affirmer l'existence réelle.

Sans aller jusqu'à invoquer la conception mathématique que la ligne droite se confond avec une circonférence dont le centre serait situé à l'infini, on peut affirmer que, dans la réalité, aucun mouvement de la tête ne se fait en ligne droite, surtout si on le considère par rapport à l'appareil percepteur de ces mouvements; celui-ci est en effet constitué par des canaux qui présentent des dimensions et des courbures qui imposent un caractère gyratoire plus ou moins accusé à tous leurs déplacements.

Avant d'aborder l'étude du mécanisme de la perception des mouvements gyratoires, il importe de préciser deux points importants des conditions de cette perception :

Tout d'abord cette perception atteint son expression la plus simple, et en même temps la plus caractérisée, dans les mouvements purement passifs. Ce n'est pas assurément que les mouvements actifs n'exercent pas sur les canaux labyrinthiques la même influence physique que les mouvements passifs correspondants, mais c'est parce que la sensation spécifique qui les accompagne se perd alors dans les sensations plus intenses et plus dominantes, qui résultent de l'activité des muscles en jeu, ainsi que des changements de rapports des membranes et des articulations, réalisés par les mouvements eux-mêmes. En somme la perception des mouvements passifs constitue l'objectif essentiel de l'appareil sensoriel labyrinthique de la gyration, c'est elle seule qui peut permettre de préciser son rôle; la perception des mouvements actifs dépend, au contraire, bien plus de la perception des contractions musculaires et de celle des attitudes segmentaires, c'est-à-dire en somme des diverses modalités de la sensibilité profonde qui relèvent de la sensibilité générale.

En second lieu, il importe de ne pas oublier que le sens de la gyration ne renseigne directement que sur les mouvements de la tête seule; ce n'est que par la coordination d'autres perceptions, sensitives et sensorielles, que la conscience se sert de ce renseignement pour apprécier les rapports de la tête et du corps, et, par voie de conséquence, la situation du corps tout entier lui-même.

Comme pour tous les autres sens, la perception est d'autant plus nette et d'autant plus vive que l'excitant est plus intense; l'excitant c'est ici le mouvement lui-même, la perception sera donc d'autant plus forte que le mouvement sera plus étendu ou plus rapide. C'est au cours des mouvements purement passifs que l'observation en est la plus facile, non seulement pour le motif déjà

indiqué plus haut, mais aussi parce que la perception consciente du mouvement est alors l'acte essentiel en jeu; celle-ci reste même l'acte unique, pourvu que le déplacement soit assez modéré pour ne pas provoquer de modifications de l'équilibre statique. Dans les mouvements actifs, au contraire, non seulement l'impression spécifique se perd, comme nous l'avons vu plus haut, dans les impressions plus multiples et plus fortes venues de l'appareil moteur en action, mais encore la perception de la gyration s'efface devant les réactions automatiques motrices, que l'excitation de l'appareil périphérique provoque, pour régler les contractions musculaires volontaires en voie d'exécution, en vue d'en assurer la coordination et l'équilibre.

Par le fait même que la tête constitue un tout rigide, dont toutes les parties sont solidaires, ses deux côtés sont toujours intéressés par tous ses mouvements; ceux-ci peuvent être comparés à ceux d'une sphère, susceptible de subir des mouvements gyratoires passifs dans toutes les directions. Si l'on considère par contre les rapports de la tête et du corps, ainsi que la limitation de mouvements que ces rapports imposent à la tête dans l'immense majorité des cas, on constate que tous les déplacements qu'elle subit se ramènent en fait à deux ordres de mouvements, bien distincts, quoique toujours associés en quelque mesure.

Les déplacements du premier ordre sont constitués par des mouvements gyratoires *autour de l'axe central* de la tête, axe situé lui-même en prolongation de l'axe général du corps. Les déplacements du second ordre sont constitués par des mouvements d'inclinaison plus limités, se faisant dans les plans les plus variés, qui tous *passent par l'axe central*, mais dont la réunion représente toutes les orientations possibles autour de cet axe. Les premiers mouvements parcourent généralement des arcs étendus, et, lorsque le corps suit lui-même le mouvement de rotation, non seulement ils peuvent décrire la circonférence entière, mais encore ils peuvent se continuer plus ou moins longtemps dans le même sens. Les seconds mouvements, au contraire, ne décrivent à l'ordinaire que des arcs beaucoup plus limités; ils n'arrivent à parcourir la circonférence entière que dans des entraînements passifs accidentels, ou dans des mouvements tout à fait étrangers à la vie normale, tels que ceux de la gymnastique au trapèze ou que les mouvements de roue de certains exercices acrobatiques.

On désigne volontiers les premiers sous le nom de mouvements de rotation autour de l'axe vertical, et les seconds sous celui de mouvements de rotation autour des axes horizontaux; en réalité, ces expressions, qui ont le mérite de la simplicité apparente, n'en sont pas moins très défectueuses. Elles ne sauraient s'appliquer également à l'homme, dont l'axe longitudinal atteint la verticale, et aux animaux, dont l'axe longitudinal reste horizontal; elles ne sont même pas toujours applicables à l'homme lui-même par le fait de ses changements de station. En réalité d'ailleurs, ce qui caractérise ces mouvements, et ce qui permet leur perception différentielle par l'organisme, ce n'est pas la nature de leurs rapports avec la verticale ou avec l'horizontale, mais simplement celle de leurs rapports avec les diverses régions du corps.

Les canaux semi-circulaires, comme l'appareil labyrinthique tout entier, conservent en effet leurs rapports topographiques avec les divers côtés de la tête et avec les diverses régions du corps, quelle que soit la position des uns et des autres dans l'espace. Cette position réelle n'a rien à faire ici, d'autant que la pesanteur ne joue aucun rôle particulier dans la perception sensorielle spécifique de la gyration; il est donc préférable de ne définir ces mouvements que

par leurs rapports avec le corps lui-même, avec ses côtés et ses directions propres. C'est pourquoi, pour simplifier la terminologie et éviter les confusions, je propose de réserver le terme de *mouvements de rotation* à ceux du premier groupe, et d'employer celui de *mouvements d'inclinaison* pour ceux du second groupe.

Il est nécessaire aussi d'adopter une terminologie simple pour désigner dans chaque cas le sens de la gyration, chacun de ces mouvements étant susceptible de se produire dans les deux sens opposés qui lui sont propres. Pour appliquer le même principe, il suffira de renoncer aux comparaisons plus ou moins compliquées auxquelles on a quelquefois recours, pour se contenter des termes, qui ne prêtent à aucune confusion possible, de droite et de gauche, d'avant et d'arrière, et, en tant que de besoin, des expressions d'extrémité céphalique ou d'extrémité caudale, ou à leur place, simplement des termes de haut et de bas, qui, lorsqu'il s'agit de la station verticale, ont le même sens que les termes précédents.

L'axe longitudinal étant unique, il ne peut y avoir qu'une seule espèce de mouvements de rotation sur l'axe, mais ceux-ci peuvent porter la face vers la droite ou vers la gauche, d'où les termes correspondants de rotation à droite et de rotation à gauche; on désigne aussi ces rotations, par comparaison avec les mouvements des aiguilles d'une montre, respectivement par les termes de rotation de sens direct et de rotation de sens inverse. Il y a certainement avantage à conserver cette synonymie; quand on a à désigner des combinaisons de rotations ou d'inclinaisons elle permet, en effet, de les caractériser sans avoir à employer deux fois les termes de droite et de gauche, au double bénéfice de la concision et de la clarté.

Les mouvements d'inclinaison, qui correspondent aux gyrations dans des plans passant par l'axe longitudinal, sont plus variés; l'indication de leur nature et celle du sens dans lequel ils se produisent ne suffisent pas à les désigner; il faut y joindre celle du plan dans lequel le mouvement se fait. Or ces plans peuvent, en théorie tout au moins, se diriger vers tous les points de l'horizon; le même problème se présentant pour la direction des vents en météorologie a été résolu à l'aide de quatre termes seulement, ceux qui caractérisent les quatre points cardinaux de la rose des vents. L'avant et l'arrière, la droite et la gauche, remplaçant ici le nord et le midi, l'est et l'ouest, peuvent répondre à toutes les indications. Les termes d'inclinaisons *en avant* ou *en arrière*, d'inclinaisons *à droite* ou *à gauche*, désignent sans confusion possible les inclinaisons dans les plans médians; celles dans les plans diagonaux deviendront des inclinaisons obliques, soit *en avant et à droite* avec leurs contraires *en arrière et à gauche*, soit *en avant et à gauche* avec leurs contraires *en arrière et à droite*. Il serait facile, s'il y avait lieu, de désigner tous les plans intermédiaires par des expressions mixtes, imitées aussi de celles de la rose des vents, mais, en fait, les désignations des quatre plans principaux suffisent à tous les besoins.

L'appareil sensoriel de la gyration permet facilement de reconnaître aussi bien les mouvements d'inclinaison que ceux de rotation, aussi bien ceux de sens direct que ceux de sens inverse, toutefois avec quelques différences de finesse et de netteté que nous retrouverons par la suite de cette étude. Cette reconnaissance des plans et des sens de gyration, qui ne constitue d'ailleurs qu'une partie des renseignements fournis par le sens de la gyration, est la manifestation du pouvoir d'orientation qu'il possède, comparable, à tous les points de vue, à l'orientation auditive des bruits dans l'espace; la reconnaissance du

sens des mouvements de gyration, aussi bien du sens des rotations sur l'axe que de celui des inclinaisons, mérite le nom d'*orientation latérale,* alors que la reconnaissance des plans des mouvements d'inclinaison mérite celui d'*orientation angulaire*.

La comparaison ainsi affirmée de l'orientation des mouvements de gyration avec les modes analogues de l'orientation auditive est encore justifiée par l'association qui s'établit, en fait, entre ces deux ordres d'actes sensoriels : l'apparition d'un objet dans un champ latéral, révélée par la vue ou par l'audition, provoque par réflexe la rotation de la tête de ce côté, et la situation angulaire de l'objet, en haut ou en bas, en avant ou en arrière, détermine par le fait même une inclinaison de la tête appropriée. Nous verrons par la suite que les mécanismes physiologiques de ces deux orientations sont eux-mêmes parfaitement comparables.

II

Le labyrinthe postérieur est chargé de percevoir les mouvements de gyration, au même titre que l'œil est destiné à percevoir les phénomènes lumineux extérieurs et l'oreille les phénomènes sonores.

Ces trois appareils sensoriels, dont chacun est chargé de la réception d'un phénomène physique spécial, représentent des différences fondamentales, en rapport avec les différences mêmes des excitants qui les actionnent; mais ils présentent aussi des similitudes d'ordre général qui peuvent servir de guide dans leur analyse physiologique. Dans mes études antérieures sur la physiologie de l'audition, qui m'ont permis de modifier très profondément et de compléter les données classiques fort insuffisantes qui la concernent, la physiologie de la vision, mieux et plus exactement connue, m'avait apporté une aide précieuse; il en a été de même de la physiologie de l'audition pour l'étude de l'appareil de la gyration, plus proche de celui de l'audition que de celui de la vision, dans la mesure même où les mouvements des corps solides ou liquides sont physiquement plus près des mouvements des ondes sonores qu'ils ne le sont des mouvements plus immatériels des ondes lumineuses.

Le moyen adopté par l'organisme, pour capter et enregistrer les mouvements de la tête, est d'une simplicité admirable : des cavités sinueuses creusées dans un bloc osseux dense et remplies de liquide, c'est en quoi consiste essentiellement l'appareil récepteur. Le bloc osseux, par le fait de sa rigidité, suit exactement le mouvement qui l'entraîne, son contenu liquide au contraire le suit avec quelque retard, par le fait de son inertie et de sa mobilité; une papille nerveuse est placée là pour percevoir, avec l'extrême finesse qui est propre à tous nos appareils sensoriels, les phénomènes physiques que va engendrer le moindre divorce entre le contenant et le contenu, entre l'os rigide et le liquide fluide. Le moteur nécessaire à toute excitation est trouvé, il ne reste plus à l'organisme qu'à modeler un organe approprié et à en perfectionner les rouages, pour mettre l'appareil périphérique à même d'analyser les mouvements dans tous leurs détails; les centres nerveux seront alors à même, à leur tour, d'en tirer des images spéciales, capables de renseigner exactement la conscience sur tout ce que le sujet a besoin de connaître à cet égard.

Il importe tout d'abord de préciser comment cette inégalité de déplacement du contenant et du contenu peut devenir susceptible d'influencer une papille nerveuse. Cette inégalité aboutit à développer dans le liquide des courants par-

ticuliers, dont la direction et l'intensité sont créées tant par l'inertie du liquide que par la force centrifuge, mise en jeu par le mouvement lui-même.

Il suffit d'agiter un globe de verre rempli d'eau tenant en suspension de fines particules, susceptibles d'en révéler à la vue les courants intérieurs, pour se rendre compte des mouvements et des forces que mettent immédiatement en jeu tous les déplacements, toutes les secousses et plus spécialement tous les mouvements gyratoires : c'est exactement ce qui se produit dans les liquides enfermés dans les cavités vestibulaires.

A l'origine de la fonction, chez les êtres les plus inférieurs, chez les mollusques en particulier, le premier rudiment de labyrinthe est représenté par deux otocystes, latéraux et profonds, voisins des ganglions pédieux. Ces otocystes ne sont autre chose que des vésicules closes, sphériques, renfermant un otolithe et présentant sur un point de leurs parois une tache nerveuse, recouverte d'un épithélium à cils vibratiles. Nul doute que ce ne soit là un organe apte à ressentir les secousses extérieures, mais il est plus difficile de dire s'il est apte à être influencé par les ébranlements de l'air comme par les mouvements du corps qui le contient ; il est fort peu probable que, quoi qu'on en dise, et malgré le nom qu'on leur a donné, les otocystes soient vraiment à même de ressentir l'effet des ondes aériennes purement sonores, lorsqu'elles ne s'accompagnent pas de trépidations molaires. En tout cas, à cette phase de l'évolution du labyrinthe, aucune distinction ne révèle la séparation qui apparaîtra plus tard entre le labyrinthe postérieur, organe de la perception des mouvements du crâne, et le labyrinthe antérieur, organe de la perception des mouvements de l'air extérieur.

Chez la plupart des poissons la séparation est déjà assez bien réalisée ; le sens de la gyration dispose de l'utricule, déjà pourvu de ses trois canaux semi-circulaires ; le sens de l'ouïe dispose du saccule et d'un rudiment de limaçon. On voit par là que le sens de la gyration précède nettement celui de l'audition, dans son développement et dans son perfectionnement fonctionnel, ce qui autorise à penser que le premier présente une importance physiologique plus considérable encore que celle du second, du moins dans la hiérarchie utilitaire des divers appareils sensoriels.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs de ce point de vue, l'appareil périphérique de la gyration repose d'abord et essentiellement sur la cavité close de l'utricule ; ses premiers perfectionnements se révèlent ensuite par l'apparition des canaux semi-circulaires. Suivant la loi générale de l'évolution progressive de nos organes, cette transformation a été le fait de la fonction elle-même, qui a modelé les flexions morphologiques de l'organe, suivant les modalités de son action et qui l'a, de ce fait même, adapté de plus en plus et de mieux en mieux au rôle qu'il est appelé à remplir.

Il est assez facile de comprendre comment cette loi trouve là encore une application indiscutable. La vésicule sphérique primitive était, vaguement, mais certainement, sensible aux secousses et aux gyrations de toutes les directions ; en fait, elle n'avait à en subir qu'un nombre restreint d'espèces, celles mêmes commandées par les détails de la vie de l'animal. Dans ce nombre restreint lui-même, il régnait encore une très grande inégalité de fréquence. Toutes ces secousses, toutes ces gyrations se traduisaient par des déformations des cavités membraneuses, liées aux poussées exercées sur leurs parois par les courants centrifuges ; comme le nombre de leurs directions était restreint, ces poussées se faisaient sentir presque exclusivement sur certains points déterminés en rapport

avec les directions prédominantes. Sous cette influence la forme générale de la poche se modifie, elle perd sa régularité, pour se modeler suivant les effets qu'elle subit habituellement; en même temps certains points de sa surface, spécialement exposés aux chocs révélateurs des mouvements subis, réalisent l'évolution nécessaire pour les sentir et les enregistrer; des papilles nerveuses s'y développent. Bientôt la paroi elle-même se creuse, elle cherche à capter le courant qui prédomine, elle le canalise; le moment vient où ce courant révèle une certaine autonomie dans l'ensemble; il tend à accomplir son petit cycle particulier, qui permettra à l'organe d'analyser avec plus de précision et de finesse les détails constitutifs de ses diverses modalités.

La force centrifuge développée par les gyrations tend toujours à entraîner le liquide loin de l'axe du mouvement; loin d'être égal dans toutes les régions, le courant prédomine sur l'équateur de la poche en mouvement et localise à ce niveau les déformations des parois. Les rotations complètes sont l'exception, les arcs de cercle sont la règle, et ils tendent toujours à diriger le courant vers l'extérieur de l'animal. Les canaux correspondants se disposent donc exclusivement du côté extérieur : ils s'étendent vers le dehors, vers l'avant, vers l'arrière, suivant qu'il s'agit de rotations ou d'inclinaisons, au sens que nous avons adopté pour chacune de ces deux expressions. C'est ainsi que des canaux semi-circulaires, nés de l'utricule, le prolongent dans les directions qui sont à la fois imposées par les mouvements habituels et favorables à leur analyse et à leur perception. La création et le modelage des canaux semi-circulaires sont en rapports si étroits avec l'importance et les modalités des gyrations qu'ils atteignent leur plus grand développement, et leur plus grande complexité de courbures et d'enchevêtrement, chez les oiseaux, qui sont assurément les animaux chez lesquels ces gyrations prennent l'importance la plus haute.

En somme les mouvements de la tête provoquent l'apparition dans le liquide labyrinthique de mouvements intérieurs correspondants, qui en traduisent à leur manière toutes les modalités. Ces mouvements liquidiens relèvent essentiellement de la marche inégale des parois et du liquide, d'une part, et de l'entrée en jeu de la force centrifuge, d'autre part; ils sont, par suite, à peu près indépendants de la pesanteur et, dès lors, de la position réelle de la tête dans l'espace. Ils se poursuivent pendant toute la durée des mouvements extérieurs qui les engendrent, avec des inégalités de force et de vitesse en rapport avec ces derniers, mais ils n'existent qu'à l'état de mouvement, et ils cessent complètement de se produire à l'état d'immobilité. Ils ne renseignent donc nullement sur les positions fixes, sur les attitudes de repos, ils ne révèlent que les mouvements effectifs.

L'énergie qu'ils mettent en jeu est assurément parfois extrêmement minime, mais les appareils nerveux récepteurs, comme toujours dans l'organisme, ont acquis la puissance nécessaire pour s'en contenter et pour y trouver une stimulation suffisante pour leur excitabilité.

Il reste à rechercher comment les éléments nerveux s'y prennent pour utiliser les poussées développées par les déplacements et par les courants liquidiens intralabyrinthiques. Ces courants peuvent exercer, et exercent peut-être bien simultanément, deux phénomènes physiques parallèles : d'une part, le glissement du liquide sur la paroi interne de la cavité produit sur elle une sorte de *friction;* d'autre part, la poussée centrifuge développe une *pression* sur toute saillie susceptible d'entraver sa marche; l'organisme avait dès lors le choix

d'utiliser l'un ou l'autre de ces phénomènes physiques pour enregistrer le mouvement qui les produit.

On invoque ordinairement la friction exercée par le courant ; pour recueillir cette friction, une papille nerveuse, que les anatomistes désignent sous le nom impropre de crête acoustique, est placée à une extrémité du canal. Sa surface étant recouverte par une couche de cellules ciliées, on ajoute que ces cils sont sensibles à l'entraînement exercé sur eux par le courant, et on assimile ainsi l'excitation à une traction exercée sur les cellules nerveuses par l'intermédiaire des cils. Telle est l'opinion la plus généralement admise ; quelques auteurs cependant ont invoqué la perception par la papille de l'augmentation de pression que le courant créerait dans l'ampoule canaliculaire, lorsqu'il est dirigé de l'utricule vers l'ampoule, c'est-à-dire lorsqu'il affecte une direction dite ampullipète.

Les partisans de la pression, tout comme ceux de la friction, ont presque uniformément admis que la crête acoustique ne percevait que les phénomènes positifs qui s'exerçaient sur elle, traction ou pression, et, par suite, qu'elle ne pouvait percevoir que les mouvements qui sont dirigés de son côté, abandonnant la perception de ceux de sens contraire à la papille du canal correspondant du côté opposé.

Je ne veux pas revenir sur l'ensemble des raisons, exposées dans mes travaux antérieurs, qui démontrent l'égalité à ce point de vue des deux labyrinthes latéraux, c'est-à-dire la capacité de chacun d'eux de percevoir à lui seul les deux sens de mouvements. Ici, comme pour la vision et pour l'audition, l'existence des deux appareils latéraux est un perfectionnement fonctionnel, mais elle n'est pas une nécessité primordiale ; la preuve péremptoire en est que les sujets dont un labyrinthe a été complètement détruit n'en continuent pas moins à percevoir tous les sens des gyrations, tout comme la destruction d'une cochlée laisse persister l'audition des bruits dans les deux directions de l'espace.

Pour qu'il en soit ainsi, il n'est d'ailleurs pas nécessaire de choisir entre le rôle de la pression ou celui de la friction ; l'un et l'autre pourraient y suffire également ; une cellule, capable de percevoir une traction de ses cils dans un sens, serait tout aussi capable de percevoir la traction dans le sens opposé ; une papille capable de percevoir l'élévation d'une pression serait tout aussi capable d'en percevoir l'abaissement. Toute la physiologie générale du système nerveux est là pour montrer que les appareils sensibles à une pente qui monte le sont tout aussi bien à celle qui descend.

Dans le cas particulier de la tâche acoustique de l'utricule il peut être vraisemblable que le rôle du glissement et de la friction puisse l'emporter sur celui de la pression ; sa forme aplatie, sa faible saillie, la présence à sa surface de la poussière microscopique fournie par d'innombrables otoconies, plaident en faveur de cette manière de voir. Pour les canaux semi-circulaires, au contraire, le rôle de la pression est bien plus en rapport, d'une part, avec la structure de la papille, qui est devenue une crête, et, d'autre part, avec ce fait primordial que l'apparition même des canaux paraît être la conséquence directe des pressions exercées au niveau de leurs embouchures.

Pour d'autres raisons encore, je me suis déjà rallié dans mes premiers travaux au rôle prédominant de la pression ; il me paraît possible d'aller plus loin aujourd'hui et de préciser davantage le mode de captation de la poussée du courant qui engendre les variations de pression. L'interprétation dont je m'étais contenté à l'origine, qui se borne à invoquer la perception par la papille ner-

veuse de l'augmentation de pression créée dans l'ampoule par les courants ampullipètes, soulève plusieurs difficultés qui la rendent inacceptable.

Tout d'abord l'ampoule est placée sur le trajet du courant, mais nullement à son extrémité, puisque le canal ne présente aucun cul-de-sac à ce niveau; les courants des deux sens *passent devant* l'ampoule, aucun ne s'y arrête; il serait donc difficile d'affirmer que l'un peut y produire une élévation de pression que l'autre ne donnerait pas.

En second lieu, s'il s'agissait d'une augmentation ou d'une diminution, pure et simple, de la pression ampullaire, rien ne permettrait à la papille de distinguer les modifications de cette pression dues à un courant révélateur de mouvements, de celles qui sont en rapport avec d'autres causes de ses variations, causes diverses qui ne font pas défaut. Il serait de même impossible de comprendre comment les abaissements de pression, qui résultent des ralentissements graduels du mouvement, signalent bien ce ralentissement comme tel, au lieu de donner l'illusion d'un changement de sens du mouvement, comme le fait toujours l'arrêt réel, quand il est un peu brusque, et comme le font parfois les ralentissements eux-mêmes, quand ils ne sont pas assez progressifs.

Pour résoudre ces difficultés, il est indispensable de chercher les éléments de cette orientation du sens des mouvements non plus dans tel ou tel de leurs effets secondaires, mais directement dans les éléments qui sont en rapport avec leur direction même, dans ceux en un mot qui dépendent étroitement de cette direction.

Je m'étais trouvé en présence du même problème, lorsque j'avais cherché à déterminer le mécanisme par lequel une seule oreille arrive à reconnaître l'origine latérale d'un bruit, par les seules qualités de l'onde sonore qui arrive jusqu'à elle. Les descriptions classiques des ondes sonores ne m'avaient fourni aucun élément susceptible de justifier l'existence de cette orientation et j'ai été amené à la trouver dans la différence de valeur moyenne des deux demi-oscillations moléculaires de l'onde qui, égales en théorie, deviennent inégales par le fait de leur amortissement progressif. De là une certaine prédominance des demi-oscillations d'aval sur celles d'amont, en rapport avec la direction de propagation de l'onde, par le fait de l'amortissement que les oscillations subissent du fait des résistances qu'elles rencontrent en aval de leur marche (1).

Après avoir examiné diverses hypothèses, j'ai été amené à résoudre de la même manière le problème de la détermination du sens des courants liquidiens endolymphatiques par la crête acoustique des canaux semi-circulaires.

Pour bien comprendre la nature de cette explication, il importe de se rendre compte des conditions dans lesquelles se produisent les courants que la crête acoustique est chargée d'orienter. Le mouvement gyratoire entraîne le rocher; le contenu liquidien, par le fait de son inertie, reste en arrière; la crête se déplace donc en avant de lui dans le sens de la gyration; il en résulte un courant liquidien virtuel de sens contraire; l'observation nous montre qu'il est immédiatement perçu. Si le mouvement se prolonge, la force centrifuge agit à son tour sur le liquide, et la résistance de la paroi ne permettant pas à

(1) L. Bard, Des éléments des vibrations moléculaires en rapport avec le sens de la propagation des ondes sonores. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 17 octobre 1904. — De l'orientation auditive latérale, son rôle et son mécanisme. *Semaine médicale*, 28 septembre 1904.

celui-ci de s'échapper suivant le rayon du mouvement, il se développe sous cette influence un courant centrifuge, qui exerce une pression excentrique sur la paroi des canaux et contribue avec le courant virtuel à provoquer leurs oscillations spécifiques.

L'impression de renversement qui se produit dans la règle, lors des arrêts un peu brusques, est la conséquence de la vitesse acquise par le liquide qui continue son mouvement lors de l'arrêt de la paroi osseuse. Il est facilement compréhensible que, pour la même raison, le même phénomène pourra se produire parfois aussi, en cas de ralentissement trop brusque. Par contre, pour une vitesse uniforme de la gyration, il pourra arriver que les vitesses réciproques de la paroi et du liquide arrivent à s'égaliser; le mouvement cessera alors d'être perçu et il en résultera une illusion d'immobilité, comme il est fréquent d'en faire l'expérience.

Qu'il s'agisse d'un courant réel ou d'un courant virtuel, le résultat sera le même, la différence des déplacements de la crête et du liquide permettra à ce dernier de provoquer l'oscillation vibratoire des parois des canaux membraneux et celle des cils des cellules nerveuses; ces oscillations, comme celles des molécules soumises à l'action d'une onde sonore, présentent des demi-amplitudes de valeur inégale; la somme des demi-amplitudes d'aval dépassera celle des demi-amplitudes d'amont, et il en résultera une impression de valeur positive par rapport à la direction du courant liquidien; celui-ci changeant de sens, la valeur des deux groupes de demi-amplitudes change avec lui, et l'impression prendra une valeur négative. Pour la même vitesse du courant l'impression restera de même valeur, mais sera de signe contraire.

L'amortissement rapide du courant par le fait de la capillarité du canal, loin de nuire à la fonction, en exalte au contraire la puissance; d'abord, parce qu'elle empêche l'influence perturbatrice des courants centrifuges de sens contraire, ensuite parce qu'elle accroît la différence de valeur des deux groupes de demi-amplitudes, puisque cette différence est en rapport direct avec leur amortissement; par suite, plus cet amortissement est rapide, plus la valeur absolue de cette différence augmente, alors que son signe dépend exclusivement du sens du courant.

Il résulte de tous les détails qui précèdent que l'un des sens du courant exerçant sur la crête une impression de valeur positive et l'autre sens une impression de valeur négative, l'ampoule est à même d'apprécier les deux sens différents du courant, d'après les seules modalités de leur action sur elle; dès lors, il n'existe aucune raison de refuser à la même crête nerveuse la capacité d'appréciation dans les deux cas.

La forme semi-circulaire du canal, la disposition de la papille en crête transversale, constituent deux dispositifs qui se complètent : l'un en portant à son maximum l'effet de la différence de marche du contenant et du contenu, l'autre en exerçant la même action sur la perception du courant liquidien. L'une et l'autre de ces deux actions atteignent leur maximum lorsque le canal semi-circulaire considéré tourne autour d'un axe exactement perpendiculaire à son plan; elles diminuent si cet axe devient oblique sur ce plan, et cette diminution s'accuse de plus en plus à mesure que cette obliquité augmente pour cesser complètement lorsque le plan du canal devient parallèle à l'axe de rotation. C'est ainsi que le canal dit externe ou horizontal est préposé à la perception des mouvements de rotation autour de l'axe central du corps et n'est apte qu'à ce rôle limité; pour le dire en passant, il eût été mieux dénommé transversal, puisqu'il est toujours

perpendiculaire à l'axe central longitudinal du corps, quelle que soit la position prise par cet axe dans l'espace.

Toutes les considérations qui précèdent n'ont été exposées qu'au point de vue spécial du canal horizontal, mais elles s'appliquent également aux canaux longitudinaux dits verticaux, en ce qui concerne l'effet différent des deux sens contraires des mouvements d'inclinaison se produisant dans un même plan. Quel que soit le canal semi-circulaire considéré, la poussée exercée par le courant virtuel qui entre dans son extrémité ampullaire développe sur sa crête nerveuse une impression de valeur par exemple positive ; par contre, la poussée qui s'exerce par le courant qui arrive de l'extrémité non ampullaire développe une impression de valeur contraire négative, à son arrivée dans l'ampoule qu'il doit traverser avant d'atteindre l'utricule.

Par suite, quel que soit le sens considéré de la rotation ou de l'inclinaison, la poussée exerce sur la crête acoustique une influence dont la modalité, différente avec le sens du courant, sera apte à révéler ce sens. C'est là sans doute la raison pour laquelle chaque canal n'a reçu qu'une seule ampoule et une seule crête acoustique ; si chaque extrémité en avait possédé une, le même sens de courant aurait exercé une impression de valeur contraire sur chacune d'elles; les deux impressions se seraient alors annulées, devenant par le fait même toutes les deux inutiles. Par contre, l'existence de deux embouchures pour le même canal était une nécessité pour permettre au courant de s'établir et de se continuer pendant toute la durée du mouvement.

III

L'étude qui précède a montré comment chaque canal, préposé à la perception des mouvements de gyration qui se produisent dans son plan, arrive à recueillir une impression de modalité différente et de valeur contraire pour chaque sens de mouvement. C'est cette donnée primordiale que les centres nerveux intéressés devront mettre en œuvre pour en déduire l'**orientation latérale** du mouvement considéré. Le mécanisme de cette orientation est commun aux deux groupes des mouvements gyratoires; nous l'envisagerons d'abord au point de vue particulier de l'orientation des mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal.

L'orientation latérale est évidemment placée sous la dépendance directe de la répartition des impressions de l'appareil périphérique dans les centres nerveux percepteurs. Le problème se présente ici à peu près dans les mêmes termes que pour l'orientation auditive latérale (1), et il est généralement résolu de la même manière, parfaitement fausse d'ailleurs ; au lieu de chercher le mécanisme par lequel une seule oreille est capable de localiser l'origine latérale d'un bruit, la physiologie classique s'est contentée d'attribuer cette localisation à l'influence inégale que ce bruit exerce sur les deux oreilles; de même l'orientation latérale d'un mouvement de rotation sur l'axe est attribué, comme nous l'avons déjà vu, au fait que, chaque labyrinthe étant préposé à la perception d'un seul des sens de ce mouvement, la conscience détermine ce sens par la notion du labyrinthe intéressé.

(1) L. Bard, De l'orientation auditive latérale, son rôle et son mécanisme. *Semaine médicale*, 28 septembre 1904. — Des diverses modalités des mouvements de la chaîne des osselets et de leur rôle dans l'audition. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, juillet 1905, p. 665.

Ici comme pour l'audition, cette explication ne tient pas compte du fait qu'un seul labyrinthe, comme une seule oreille, est capable de réaliser l'orientation considérée. La solution vraie est la même dans les deux cas; elle résulte de ce qu'un seul labyrinthe, comme une seule oreille, reçoit de chacun des deux mouvements de sens différents, mais identiques par ailleurs, une impression semblable mais de valeur opposée; dans les deux cas il s'agit d'oscillations, dans les deux cas il s'agit de valeurs positives s'opposant à des valeurs négatives. J'ai montré, dans mes travaux antérieurs, comment il en était ainsi pour l'orientation auditive; pour ce qui concerne le sens de la gyration, le fait ressort suffisamment des descriptions données plus haut du mode d'action du mouvement gyratoire sur les parois membraneuses et sur la crête nerveuse des canaux semi-circulaires.

Il est évident qu'il ne suffit pas que les impressions soient de valeurs différentes à la périphérie pour que l'orientation soit réalisée, mais l'existence de ces différences constitue le fait qui rend celle-ci possible; il reste à savoir comment les centres nerveux utilisent et parviennent à interpréter ces différences. Le moyen généralement employé par l'organisme pour toutes les orientations latérales similaires est l'envoi des impressions sensorielles à des centres hémisphériques différents; suivant leur origine spatiale, les unes allant à l'hémisphère du côté opposé, les autres se rendant à l'hémisphère situé du même côté que l'appareil récepteur.

L'image visuelle d'un objet placé dans le champ droit va à l'hémisphère gauche et réciproquement, grâce aux dispositions du chiasma du nerf optique qui relie la rétine aux hémisphères; il en est certainement de même pour l'image auditive d'un objet sonore placé dans un champ latéral; il ne peut en être autrement pour l'image d'un mouvement gyratoire autour de l'axe. Celle-ci se rendra donc à un hémisphère différent suivant le sens du mouvement en cause, et par là son orientation sera fixée *ipso facto*.

Le fait, que chaque labyrinthe perçoit pour son compte les deux sens de rotation, entraîne la production de deux images latérales du même mouvement, et il devient alors nécessaire que ces deux images se retrouvent dans le même centre pour s'y superposer et s'y confondre, seul moyen de donner à la conscience l'impression, conforme à la réalité des choses, d'un objet unique. Il en est de même pour les deux images d'un même objet dans les deux yeux ou d'un même bruit dans les deux oreilles, qui doivent donner l'impression d'un seul objet et d'un seul bruit; l'organisme emploie, pour y parvenir, le même procédé pour le sens de la gyration que pour les deux autres sens spatiaux, c'est-à-dire qu'il réunit dans un seul centre les deux images, à l'aide d'un triage électif, réalisé par un chiasma approprié; c'est pourquoi j'ai proposé, dès 1904, d'admettre l'existence d'un chiasma, pour les sens de l'audition et de la gyration, au même titre que pour celui de la vision.

Avant de présenter l'idée que l'on peut se faire de ce chiasma, il est nécessaire de préciser les rapports et le mode d'action des deux canaux latéraux similaires, les deux canaux horizontaux dans l'espèce, puisqu'il s'agit de l'orientation latérale des mouvements de rotation. La symétrie de structure, par rapport au plan médian, des deux moitiés latérales du corps, a pour effet que les deux canaux horizontaux sont symétriques et semblables, mais non superposables par glissement comme toutes les formes symétriques. D'autre part, ils sont entraînés solidairement dans tous les mouvements de rotation autour de l'axe

vertical ; leur parcours n'est absolument identique, il est vrai, que si l'axe de la rotation passe à égale distance de chacun d'eux ; mais c'est là un point secondaire, qui n'intervient pas dans la simple orientation du mouvement, et qui peut être négligé lorsqu'on se place à ce seul point de vue.

Par le fait de cet entraînement solidaire et identique, l'ampoule d'un canal marchera en avant quand celle de son congénère marchera en arrière, et réciproquement; par suite, le même mouvement provoquera inévitablement une impression positive dans l'un des canaux et négative dans l'autre; le mouvement de sens contraire fera de même, mais en renversant les deux signes. Ce caractère complémentaire des deux images périphériques d'une même gyration constitue la base qui permettra leur envoi à un centre unique à l'aide d'un chiasma (1). Ce chiasma est une nécessité physiologique; on ne peut discuter que sur son siège et sur sa nature, ce qui est l'affaire des anatomistes; les physiologistes et les cliniciens ne sauraient attendre, pour en admettre l'existence, que les premiers en aient précisé les détails de topographie ou de structure.

La décussation incomplète des radiations d'origine des nerfs vestibulaires, admise par les anatomistes, constitue un commencement de preuve de l'existence d'un chiasma ; elle démontre en tout cas que chaque labyrinthe possède des connexions nerveuses bilatérales; le fonctionnement de ces connexions pourrait être purement physiologique, c'est-à-dire basé sur une discrimination des impressions positives et négatives, pouvant utiliser les mêmes fibres conductrices, mais toujours de telle façon que les premières arrivent au centre homolatéral et les secondes au centre hétérolatéral, ou inversement; les impressions d'un même mouvement dans les deux canaux latéraux homologues étant toujours de signe contraire, elles se rencontreront inévitablement dans le même centre. Le fait pour les unes de franchir la ligne médiane aboutit à les rendre identiques à celles qui ne l'ont pas franchie, parce que ce changement équivaut à un changement de signe, comme il arrive pour les termes d'une équation algébrique qui passent de l'autre côté du signe =.

Pour faire comprendre tout à la fois les similitudes et les différences qui existent entre le chiasma visuel et le chiasma auditif, tout à fait assimilable à ce point de vue au chiasma de la gyration, j'ai déjà dit ailleurs que le premier peut être considéré comme étant de nature géométrique et le second de nature algébrique. Les deux images visuelles d'un même objet, sur les parties latérales correspondantes de la rétine, sont symétriques et non superposables ; les deux images auditives d'un même bruit sont dans une oreille de signe positif ; dans l'autre de signe négatif, celle qui franchit la ligne médiane change de symétrie dans un cas, de signe dans l'autre et devient dès lors identique à celle qui est restée homolatérale. Il en est de même des deux images latérales de la gyration ; par suite, c'est un seul hémisphère qui a à connaître, sauf suppléance pathologique, bien entendu, un sens donné de mouvement, de même que c'est un seul hémisphère qui explore une moitié déterminée de l'espace; dans les sens de l'audition et de la gyration une différence algébrique s'est substituée à la différence géométrique qui existe dans le sens de la vision, parce qu'il était dans la nature du phénomène physique analysé de relever, ici, de la topographie et, là, de la direction d'une ligne de force.

(1) L. Bard, Des chiasmas optique, acoustique et vestibulaire; uniformité fonctionnelle, normale et pathologique des centres de la vue, de l'ouïe et de l'équilibre. *Semaine médicale*, 4 mai 1904.

Dans les deux cas, le triage par le chiasma réalise du même coup l'orientation de l'objet : ici, sa place dans l'espace par rapport aux deux côtés du corps ; là, le sens du mouvement subi, également par rapport aux deux côtés du sujet; la détermination du sens d'un mouvement de rotation équivaut exactement à l'orientation latérale d'un objet ou à celle d'un bruit.

Cette manière de comprendre le chiasma de la gyration, ainsi que la loi qui permet la superposition des images, est celle qui me paraît la plus conforme, tout à la fois, à la structure des organes, à la nature de l'excitant et à l'ensemble de la fonction considérée.

La répartition des impressions périphériques entre les deux hémisphères, suivant la loi fondamentale du partage commandé par le sens des mouvements subis, une fois admise, il ne reste plus qu'à déterminer de quel hémisphère relève le contrôle de chacun des sens de rotation. Je rappelle, pour éviter toute confusion, qu'il ne s'agit encore que de l'orientation latérale des rotations autour de l'axe central et par suite des connexions avec les centres des seuls canaux horizontaux. De multiples raisons me permettent d'affirmer que c'est l'hémisphère droit qui contrôle le mouvement passif de rotation à droite ou de sens direct, et l'hémisphère gauche qui contrôle celui du sens inverse, c'est-à-dire celui de la rotation à gauche ; ce partage fonctionnel est d'ailleurs contraire à celui qui est généralement admis par le fait de l'explication simpliste qui attribue à chaque labyrinthe le contrôle des rotations dirigées de son côté, mais nous avons vu pourquoi cette raison n'a aucune valeur.

Les raisons qui permettent d'attribuer légitimement à l'hémisphère droit le contrôle des mouvements de sens direct sont multiples et concordantes ; elles résultent surtout de l'étude des réflexes gyratifs ; leur développement m'entraînerait trop loin et je ne puis que renvoyer pour leur exposé au mémoire que j'ai consacré ailleurs à l'étude de ces réflexes (1). Une présomption contraire semble résulter du fait que le mouvement de rotation vers la droite est plus facile à exécuter, et beaucoup plus naturel, que celui de sens contraire ; ce fait, mis en rapport avec la prédominance droitière générale de toutes les fonctions, tend à attribuer ce mouvement à l'hémisphère gauche. Les preuves de cette facilité plus grande de la rotation vers la droite, chez les droitiers bien entendu, sont assez nombreuses et assez évidentes pour qu'il n'y ait pas besoin de les relever, mais il importe de remarquer qu'il s'agit là de l'exécution du mouvement actif, et nullement de la perception du mouvement passif. Bien que le labyrinthe soit chargé, non seulement de percevoir des rotations passives, mais aussi d'assurer le réglage automatique des mouvements de rotation actifs, rien ne prouve que le centre hémisphérique de perception d'un sens de gyration passive doive appartenir au même hémisphère que celui qui dirige le mouvement actif similaire; j'ai pu démontrer au contraire l'utilité fonctionnelle du siège de ces deux centres dans les hémisphères opposés.

D'autres raisons sont fournies par les caractères du nystagmus thermique ; il résulte, en effet, de l'étude spéciale que j'en ai faite (2), d'une part, que l'irrigation froide dans l'oreille gauche provoque des réflexes en rapport avec un mouvement de rotation directe, c'est-à-dire vers la droite, et d'autre part, que l'action du froid sur le canal semi-circulaire horizontal paraît

(1) L. Bard. Des réflexes gyratifs (réflexes d'adaptation et d'accommodation du sens de la gyration). *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1918.

(2) L. Bard, Du rôle des centres nerveux dans la production du nystagmus thermique. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1918.

en effet agir physiquement comme la rotation dans laquelle la poussée se fait sur son ampoule, c'est-à-dire comme la rotation de sens direct. Je renvoie au mémoire auquel je fais allusion pour la démonstration de cette corrélation.

Le sens de la rotation est donc déterminé par la situation latérale du centre nerveux actionné par le mouvement en cause; ce centre reconnaît en même temps qu'il s'agit d'un mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal et non d'un mouvement gyratoire d'inclinaison autour d'un autre axe. Cette distinction n'est faite, dans chaque cas, que par le centre qui entre en activité, parce qu'il est le seul à recevoir les images du mouvement en cours, mais chacun des deux centres a la même aptitude à la faire à son tour; elle résulte, en effet, sans aucun doute, simplement de la reconnaissance des canaux qui sont en jeu.

Cette reconnaissance résulte elle-même de ce que chacun des canaux possède une représentation topographique corticale bilatérale, puisque chacun d'eux est appelé à envoyer tour à tour à chaque centre les impressions qu'il reçoit des mouvements gyratoires. La représentation dans le centre lui-même de chaque paire de canaux occupe sans doute une région qui lui est propre, à la façon dont chaque région de la rétine est représentée dans le centre visuel, mais avec la différence que cette dernière, à la seule exception de la région maculaire, ne possède qu'une représentation corticale unilatérale, parce que chacune de ses moitiés envoie toujours ses images au même hémisphère.

IV

L'orientation des mouvements d'inclinaison est plus complexe que celle des mouvements de rotation; comme je l'ai déjà indiqué, elle comporte non seulement, comme cette dernière, la reconnaissance de la nature du mouvement et l'indication de son sens, mais de plus la détermination du plan dans lequel ce mouvement s'exécute, détermination qui correspond à l'orientation angulaire auditive (1). Ce rôle est dévolu dans chaque labyrinthe aux deux canaux verticaux ou longitudinaux; le problème comportant cette fois plusieurs inconnues, il a fallu, pour le déterminer, plusieurs équations. Pour l'orientation latérale des rotations, un seul canal suffisait; pour l'orientation angulaire des inclinaisons, deux sont devenus nécessaires; reste à préciser leur rôle et le mode de leur fonctionnement.

Les deux canaux verticaux sont destinés au contrôle des inclinaisons, c'est-à-dire de celles des gyrations qui se font dans les plans qui passent par l'axe longitudinal; toutes tendent à incliner l'extrémité céphalique du corps sur l'extrémité caudale dans les directions longitudinales les plus variées. Si le corps tout entier participe à la gyration, comme il arrive dans certains mouvements passifs, l'inclinaison devient un mouvement circulaire, sans flexion de la tête, mais le caractère réel du mouvement de la tête, le seul qui importe en l'espèce, n'est changé en rien et les conditions physiques restent les mêmes.

Malgré la multiplicité des plans à contrôler, ici comme toujours, l'organisme adoptant la solution la plus simple et la plus économique parmi celles qui pouvaient être efficaces, s'est contenté de deux canaux placés verticalement, ou

(1) L. Bard, L'orientation auditive angulaire; ses éléments périphériques et sa perception centrale. *Archives générales de Médecine*, 1905, p. 257.

pour parler plus exactement longitudinalement, c'est-à-dire situés dans des plans passant par l'axe central, perpendiculaires dès lors au plan du canal horizontal et, de plus, perpendiculaires entre eux; c'est grâce à cette dernière disposition qu'ils peuvent suffire à tous les besoins qui sont de leur ressort.

Chacun de ces canaux, considéré isolément, contrôle seul les gyrations qui se font dans son propre plan ; il participe partiellement, en concours avec le second, au contrôle des gyrations qui se font dans des plans faisant avec le sien un angle quelconque; dans le premier cas, il reçoit l'impression maximum dont il est capable; dans le second il reçoit une impression proportionnelle à l'angle que fait son plan avec le plan dans lequel se fait la gyration considérée. En fait, l'action isolée d'un seul canal est purement théorique; le plan mathématique n'ayant aucune existence réelle, chacun des deux canaux verticaux subit toujours quelque influence, si minime soit-elle, d'une gyration longitudinale quelconque. Il n'en est pas moins vrai, pratiquement, que le rôle dévolu à chaque canal est très différent suivant les plans de gyrations considérés: il est dominant, sinon exclusif, pour les gyrations dans son plan ou dans des plans parallèles au sien; il n'est que proportionnel, pour les gyrations qui se font dans les plans de direction angulaire par rapport aux précédents.

Dans la grande majorité des cas, ces deux canaux agissent donc plus ou moins en commun; ils se comportent comme un couple solidaire et non comme deux individualités autonomes; ils contrôlent en association les quatre angles dièdres formés par la rencontre de leurs deux plans, mais le caractère de cette association varie avec les angles dièdres considérés. Pour se rendre compte de ces variations, il importe de préciser les situations occupées exactement par les deux canaux en question; on constate entre eux une double opposition : l'un est à la fois antérieur et supérieur, l'autre postérieur et inférieur; les deux ampoules présentent au contraire une seule opposition, par rapport à l'arc du canal auquel chacune appartient; celle du canal antérieur est externe, celle du canal postérieur est interne, mais toutes les deux sont inférieures.

Il résulte de ces diverses oppositions, perpendicularité des canaux, opposition en hauteur et en latéralité de leurs ampoules, qu'une même gyration exercera sur les deux canaux une influence simultanée qui, dans certains cas, sera de même sens pour chacun d'eux, et, dans d'autres cas, sera de sens contraire; c'est sur ces différences que va reposer l'orientation angulaire, c'est-à-dire la reconnaissance par les centres nerveux du plan dans lequel se produit la gyration qui les a provoquées.

En effet, si l'inclinaison gyratoire se fait dans l'angle dièdre de 90° qui sépare en dehors les deux canaux verticaux, à droite par exemple, s'il s'agit du labyrinthe droit, le mouvement exercera sur les deux ampoules une poussée *de même sens*, parce que toutes les deux marchent dans le même sens par rapport à l'utricule; cette poussée sera positive dans un des sens de l'inclinaison, vers le haut par exemple, négative dans l'autre sens, vers le bas, mais dans les deux cas elle sera de même sens sur les deux canaux.

Si l'inclinaison se fait exactement dans le plan bissecteur de l'angle, la poussée sera à la fois *égale* dans les deux canaux et *de même sens* dans chacun d'eux, quel que soit le sens de la gyration. Si l'inclinaison se fait dans un des angles latéraux, c'est-à-dire dans un plan plus rapproché du plan d'un canal que de celui de l'autre, l'impression sera encore *de même sens* dans les deux canaux, mais elle sera devenue *inégale* dans chacun d'eux, dans la proportion même des différences d'ouverture des angles de séparation du plan de la gyration et

des deux plans des canaux. La présence de la gyration, dans ce secteur, sera par conséquent révélée par la concordance des impressions des deux canaux ; la position exacte, dans le secteur, du plan de la gyration, sera révélée par l'inégalité de ces impressions concordantes.

Par contre, dès que le plan de gyration se confondra avec celui de l'un des deux canaux, l'impression y atteindra son maximum et deviendra nulle dans l'autre; l'inégalité aura atteint sa limite supérieure. Il s'agit là d'ailleurs d'une position limite, qui n'est jamais exactement réalisée. Dès que le plan de gyration arrive à dépasser en avant le plan du canal antérieur, ou en arrière celui du canal postérieur, c'est-à-dire dès qu'il se place dans l'un des deux angles dièdres de 45° qui séparent du plan médian, en avant le canal antérieur, ou en arrière le canal postérieur, aussitôt les impressions deviennent, pour le même mouvement, quel que soit son plan de gyration, *de sens contraire* dans les deux canaux considérés: si l'impression est positive sur le canal antérieur, elle sera négative sur le postérieur, et inversement. Dans le sens contraire de la gyration dans le même plan, la valeur changera dans chaque canal, mais comme elle changera dans les deux à la fois, elle n'en restera pas moins de sens contraire dans chacun d'eux.

Si le plan de gyration est exactement le plan médian antéro-postérieur, les angles qui séparent ce plan de ceux des canaux considérés étant de 45°, l'impression, quoique *de valeur contraire*, sera *de force égale* dans les deux canaux ; si ce plan se rapproche en avant du canal antérieur, c'est qu'il s'éloigne en arrière du canal postérieur, les impressions resteront *de valeur contraire*, mais deviendront *de force inégale*.

Dans ces demi-secteurs, antérieur et postérieur, de même que dans le secteur latéral tout à l'heure, les deux canaux jumeaux auront donc réuni tous les éléments nécessaires à l'orientation. La présence de la gyration dans l'un quelconque de ces demi-secteurs sera révélée par la valeur contraire des impressions simultanées des deux canaux, la place exacte du plan par leur inégalité, le sens de la gyration par la valeur propre des impressions dans chacun des canaux à la fois.

Dès lors, quel que soit le plan considéré, l'association des deux canaux verticaux est capable de résoudre parfaitement le problème de l'orientation angulaire, dans tous ses desiderata. Ce sera le rôle du chiasma d'abord, des centres nerveux ensuite, d'utiliser tous ces éléments pour réaliser la perception qu'ils sont de nature à assurer; le problème est de même nature, quoiqu'un peu plus complexe, que lorsqu'il s'agit de la simple orientation latérale.

Avant d'aller plus loin, il est utile d'envisager encore quelques détails qui contribuent à donner à l'appareil sensoriel toute sa puissance au point de vue qui nous occupe.

Tout d'abord, les deux canaux verticaux qui présentent ainsi une coopération habituelle ne sont pas complètement indépendants, leurs embouchures ampullaires sont distinctes, mais il n'existe pour les deux qu'une seule embouchure non ampullaire qui leur est commune; ils naissent donc séparément dans l'utricule, mais ils y retournent par un tronc commun. Cette disposition est de nature, d'abord, à solidariser en quelque mesure les courants qui s'y produisent, mais aussi à ne pas placer tout à fait sur le même pied d'égalité toutes les gyrations qui sont destinées à les aborder. La présence de ce tronc commun n'aura aucune influence appréciable dans les cas exceptionnels où la poussée, portant sur l'extrémité ampullaire d'un des canaux, est nulle sur celle du

second; mais dans tous les autres cas, qui constituent la règle, elle ne saurait être tout à fait indifférente.

Nous avons vu, par les détails précédents, que le courant est tantôt de même direction, tantôt de direction contraire dans les deux canaux à la fois; quand la poussée du courant s'exercera dans le même sens sur les deux extrémités ampullaires à la fois, les deux courants arriveront au tronc commun parallèlement et, l'abordant en même temps dans le même sens, éprouveront plus de difficulté à le franchir; mais, quand les deux courants seront de direction contraire, ils ne se gêneront plus dans le tronc commun; de cette différence d'action entre les deux cas, résultera dans l'un une diminution, dans l'autre une augmentation de l'intensité du courant, pour le même degré d'impulsion initiale. La perception sera donc amoindrie dans le secteur auquel correspond le premier type d'action, celui dans lequel les courants se gênent, c'est-à-dire dans le secteur latéral. et accrue dans le type où ils se portent un mutuel appui, c'est-à-dire dans les demi-secteurs antérieur ou postérieur; de là résulteront des différences d'acuité sensorielle entre ces divers secteurs, différences comparables à celles qui séparent, par exemple, le champ visuel central maculaire des parties périphériques de la rétine. Pour le sens de la gyration il y aura donc, comme pour la vision, un champ central d'acuité maximum et des champs latéraux relativement moins sensibles.

V

Les considérations qui précèdent s'appliquent à chaque labyrinthe considéré isolément; il est nécessaire d'envisager maintenant les rapports de fonctionnement et de coordination des deux labyrinthes entre eux. Les trois canaux d'un côté se groupent deux à deux, constituant avec leurs trois homologues du côté opposé trois paires différentes, une horizontale et deux verticales; la première est indépendante et autonome; les deux autres constituent dans leur ensemble un groupe opposé au premier, une paire complexe dont chaque moitié possède deux branches jumelles.

Dans chacune des deux paires verticales considérée isolément, les deux canaux latéraux homologues se comportent absolument vis-à-vis l'un de l'autre comme les deux canaux horizontaux entre eux, c'est-à-dire qu'ils reçoivent toujours d'un même mouvement des impressions à peu près égales, mais de valeur exactement opposée et en quelque sorte complémentaires l'une de l'autre. Leurs ampoules sont disposées en effet de telle manière que, dans une même gyration, toujours l'une avance quand l'autre recule, et *vice versa*; par suite, dans la sphère propre de chaque paire, toutes les règles que nous avons formulées plus haut lui sont applicables au même titre que pour la paire horizontale. Toutefois, pour qu'il en soit ainsi, et c'est là un point essentiel, il faut constituer chaque paire, non pas par les deux canaux latéraux symétriques par rapport au plan médian et de même nom anatomique, mais bien par les deux canaux verticaux de noms différents, non plus symétriques entre eux par rapport au plan médian, mais situés dans des plans parallèles l'un à l'autre, plans perpendiculaires eux-mêmes à un des plans diagonaux du corps; de telle sorte que la seconde paire est placée elle-même perpendiculairement au second plan diagonal. Il est facile de voir, d'ailleurs, que ces deux conditions sont également remplies par les canaux horizontaux, car ils sont

situés, eux aussi, dans des plans parallèles, et de plus ils sont symétriques par rapport au plan médian du corps, qui est lui-même perpendiculaire à leur propre plan.

C'est pourquoi chaque canal vertical, antérieur et supérieur, a pour homologue le canal vertical, postérieur et inférieur, du côté opposé. Chaque paire se compose donc ici de deux canaux qui sont l'objet d'une triple opposition, au lieu d'une seule comme ceux de la paire horizontale : l'opposition latérale, l'opposition antéro-postérieure et l'opposition supéro-inférieure. Cette triple opposition conditionne à la fois le rôle propre de chaque paire de canaux, et l'association fonctionnelle des deux labyrinthes ; cette dernière exige de plus une répartition convenable des deux images latérales dans les centres correspondants, répartition que nous aurons à envisager.

Les raisons géométriques et mécaniques qui expliquent comment deux plans également verticaux, mais perpendiculaires entre eux, peuvent suffire à analyser toutes les directions angulaires de l'espace sont faciles à comprendre, mais il restait encore à l'organisme à choisir pour ces deux plans directeurs la place la plus favorable, celle qui les mettrait à même de présenter leur maximum d'efficacité, c'est-à-dire de finesse et d'exactitude de perception, celle en un mot où ils pourraient répondre le mieux aux besoins qu'ils sont chargés de satisfaire.

L'organisme n'a pas plus failli à cette tâche qu'aux précédentes, il a choisi pour ces deux plans directeurs une position faisant un angle de 45°, d'une part avec le plan antéro-latéral passant par la ligne médiane du corps, et d'autre part avec le plan directement transversal. De cette façon chaque paire contrôlait directement un des plans diagonaux, l'une les mouvements d'inclinaison en avant et à droite de la ligne médiane, l'autre ceux d'inclinaison en avant et à gauche, dans un sens de gyration, et de même, réciproquement, dans l'autre sens de gyration, les mouvements d'inclinaison en arrière et à gauche, et ceux en arrière et à droite. Par contre les gyrations directement antéro-postérieures ou latérales, dans leurs deux sens opposés, sont contrôlées par l'intervention égale et simultanée des deux paires, puisqu'ils s'exécutent dans leur plan bissecteur.

Les avantages de cette disposition des paires verticales sont considérables ; tout d'abord les inclinaisons dans les plans diagonaux, soit à droite, soit à gauche, sont assurément les plus utiles et les plus fréquentes ; le fait qu'elles relèvent d'une seule paire de canaux contribue assurément à les rendre aussi plus faciles à exécuter.

En second lieu, cette disposition fait ressortir une différence essentielle entre les inclinaisons dans le champ médian, en avant et en arrière, d'une part, et les inclinaisons latérales, à droite ou à gauche, d'autre part. Les deux groupes d'inclinaisons, comme nous l'avons vu dans l'étude de l'action isolée de chaque labyrinthe, relèvent également des deux paires, agissant à la fois et prenant une part égale aux mouvements dans ces deux directions ; mais cette action simultanée et cette part égale se présentent tout différemment, dans chaque groupe, en ce sens que les paires intéressées associent différemment leurs canaux dans cette concordance. Dans les mouvements du plan médian, inclinaisons en avant ou en arrière, ce sont les deux canaux antérieurs de chaque paire qui agissent en concordance ; dans les mouvements du plan transversal, inclinaisons à droite ou à gauche, c'est le canal antérieur d'une paire qui agit en concordance avec le canal postérieur de la seconde. Cette association, directe

dans un cas, croisée dans l'autre, résulte de la structure générale des deux appareils et de leurs rapports avec les directions des mouvements considérés; elles étaient imposées par les besoins de la fonction.

Pour compléter la compréhension du mécanisme de l'orientation angulaire des gyrations, il reste à envisager le rôle des centres nerveux dans cette orientation, et, à cet effet, en premier lieu, le mode de connexions de l'appareil périphérique de cette orientation, constitué par le groupe des canaux verticaux, avec les centres hémisphériques dont il relève. Le problème est ici du même ordre, mais un peu plus complexe, que celui que nous avons examiné à propos des canaux horizontaux. Sa solution repose d'ailleurs sur les mêmes principes fondamentaux : l'existence de centres latéraux différents pour les deux sens opposés d'un même mouvement de gyration ; l'acheminement vers un seul centre, à l'aide d'un chiasma approprié, des deux images latérales complémentaires d'un même mouvement, et l'acheminement vers le centre opposé des deux mêmes images du mouvement similaire de sens contraire.

Il y a lieu d'envisager séparément les deux faces du problème : la détermination du *plan* de la gyration, qui constitue l'orientation angulaire proprement dite, et la détermination du *sens* de la gyration dans son propre plan, qui relève de l'orientation latérale.

Chaque canal semi-circulaire possède assurément une double représentation corticale, qui occupe vraisemblablement des régions topographiques déterminées dans chaque centre sensoriel, à la façon dont les divers quadrants de la rétine sont représentés sur les deux lèvres de la scissure calcarine. Par là chaque centre entrant en action est immédiatement averti du genre de mouvements qui se produit, inclinaison ou rotation, par la reconnaissance du ou des canaux entrés en action ; j'ai déjà indiqué ce point en exposant le mécanisme de l'orientation latérale des mouvements de rotation.

C'est ainsi que chacun des centres hémisphériques est à même de faire la distinction de l'espèce des mouvements qu'il contrôle ; toutefois celle-ci ne sera faite dans la règle, pour chaque mouvement donné, que par un seul des centres, puisqu'un seul reçoit les deux images latérales d'un même mouvement ; par contre les deux centres interviennent tour à tour lorsque le mouvement change de sens. La région réservée dans chaque centre ne reçoit en effet l'image, créée dans le canal correspondant, que lorsque celle-ci présente dans ce canal la valeur même qui en commande l'envoi à ce centre, que ce soit dans l'hémisphère hétérolatéral, quand cette valeur est de signe négatif, ou dans l'hémisphère homolatéral quand elle est de signe positif, dans les deux cas est réalisée l'image centrale unique, constituée par les deux images périphériques, qui sont toujours de signe contraire au moment de leur production. Le sens de la gyration est ainsi fixé par le côté de l'hémisphère choisi pour l'arrivée de l'image.

Le fait que les images provenant de l'impression reçue par un canal déterminé sont reconnues et analysées en une région déterminée du centre percepteur n'exige nullement, d'ailleurs, que ce canal soit relié directement à cette région par une sorte de connexion géométrique. Il peut tout aussi bien s'expliquer par la théorie dite des signes locaux ; le choix à faire entre ces deux interprétations, dont l'exposé m'entraînerait trop loin, est un problème de physiologie générale qui ne présente rien de bien spécial au point de vue particulier du sens de la gyration.

En appliquant la règle de la transmission hétérolatérale des impressions

négatives et homolatérale des impressions positives, aux deux labyrinthes et dans tous les plans de gyration, on constate facilement la différence que présentent à ce point de vue les deux secteurs latéraux et les deux secteurs antérieur et postérieur.

Dans les secteurs des mouvements d'inclinaison latérale, les deux paires intéressées inclineront leurs canaux de telle sorte que *les deux canaux verticaux d'un même côté du corps* recevront tous les deux une impression de même valeur, positive ou négative, suivant le sens de l'inclinaison, et ceux du côté opposé une impression de valeur contraire; dès lors toutes les impressions positives étant d'un côté et toutes les impressions négatives de l'autre, les quatre impressions se réuniront toutes dans un même centre latéral, différent suivant le sens de l'inclinaison, c'est-à-dire suivant qu'elle se fera vers la droite ou vers la gauche. Quel que soit le sens, un seul hémisphère sera actionné et par là l'orientation latérale en sera assurée.

Dans les mouvements d'inclinaison antéro-postérieurs, par contre, les deux canaux antérieurs droit et gauche abaissent leurs ampoules en même temps, alors que les canaux postérieurs les relèvent, ou inversement. Il en résulte que chaque paire de canaux recevra, comme d'habitude, une impression positive dans un canal et négative dans l'autre, mais, à l'inverse du cas précédent, les impressions positives et les impressions négatives se placent en nombre égal *de chaque coté du corps;* il en résultera que les deux hémisphères cérébraux seront avertis à la fois et également, quoique chacun d'eux par une paire différente, les deux impressions du labyrinthe droit comme les deux impressions du labyrinthe gauche allant chacune à un hémisphère différent, puisqu'elles sont de valeur contraire.

Dans les inclinaisons franchement diagonales, il n'y aura qu'une seule impression de chaque côté, mais, de sens contraire, donc transmise chacune à un hémisphère différent, mais à l'inverse du cas précédent, un seul hémisphère sera actionné, exactement comme il arrive dans les inclinaisons latérales pures. Une conséquence fort intéressante de ces différences, que j'ai indiquée déjà dans mes travaux antérieurs, est qu'elle permet d'assimiler, à ce seul point de vue toutefois, la perception des mouvements latéraux et diagonaux à celle de la vision par les parties latérales de la rétine, et celle des mouvements antéro-postérieurs à celle de la macula; les premières vont à un seul hémisphère, les secondes aux deux hémisphères à la fois.

L'utilité de cette différence prend toute sa valeur lorsqu'on considère que, précisément, les mouvements latéraux et diagonaux exigent, de la part des muscles et des articulations des deux moitiés du corps, des mouvements différents et antagonistes, tandis que les mouvements antéro-postérieurs leur demandent des mouvements semblables et identiques. Les impressions étant non seulement génératrices de perceptions, mais encore provocatrices de réflexes moteurs, on comprend l'utilité de faire contrôler les deux premiers groupes de mouvements par un seul hémisphère et le dernier groupe par les deux hémisphères à la fois.

VI

Dans tout l'exposé qui précède, l'orientation des mouvements de gyration a été envisagée comme si les mouvements de rotation et d'inclinaison se produisaient isolément, alors que, dans la réalité, il s'agit presque toujours de mou-

vements complexes, composés d'éléments superposés appartenant à des gyrations de modalités différentes. En agissant ainsi on ne fait qu'appliquer la règle générale de la mécanique, d'après laquelle lorsque des forces multiples appliquées sur un même point agissent simultanément, leur action détermine une résultante dans laquelle se retrouve l'action isolée de toutes ses composantes. La résultante se trouve déterminée par le parallélogramme des forces, mais elle est conditionnée par les qualités propres des éléments composants. Le centre nerveux qui reçoit des impressions multiples et simultanées les fusionne et les interprète synthétiquement comme il convient.

S'il s'agit, par exemple, d'une inclinaison dans un plan inégalement distant des deux canaux verticaux, le signe local à branches inégales, qui en résultera, sera identifié comme tel par le centre correspondant avec toute facilité. De même si le mouvement, plus complexe encore, est le résultat d'éléments gyratoires d'inclinaison et d'éléments gyratoires de rotation, l'entrée en scène des trois paires de canaux à la fois fournira une image à trois dimensions, sorte de figure dans l'espace, adéquate aux mouvements que les canaux ont analysés et qui permet à cette perception d'en déterminer tous les éléments constituants.

Les explications précédentes montrent comment se constituent les synthèses périphériques des impressions des gyrations complexes pour compléter l'étude de l'orientation des mouvements gyratoires. Il nous reste à examiner comment se répartissent dans les centres ces impressions associées.

Il est bien évident que pour pouvoir fournir à la conscience des images nettes, et parfaitement utilisables, il faut que les multiples éléments des mouvements concomitants puissent se réunir dans un même centre, comme le font les deux images latérales d'une gyration simple. Cette réunion est nécessaire aussi pour un second motif, plus impérieux encore : l'arrivée aux centres nerveux des impressions périphériques n'a pas pour unique but de donner naissance à des perceptions conscientes, il a aussi celui de provoquer des réflexes automatiques, destinés à régler et à coordonner le mouvement lorsque celui-ci est actif et volontaire; les centres du sens de la gyration ne sont pas purement sensoriels, mais bien sensorio-moteurs, suivant une loi constante dans l'organisme.

Les images des associations de mouvements de rotation avec des mouvements d'inclinaison antéro-postérieurs ne soulèvent aucune difficulté de répartition, puisque, comme nous l'avons établi dans les paragraphes précédents, les impressions des gyrations qui se produisent dans les deux secteurs antérieur et postérieur vont aux deux centres latéraux à la fois; les impressions de rotation, par contre, ne vont, il est vrai, qu'à un seul centre, variant avec leur sens, mais comme il ne peut pas se produire de rotation dans les deux sens à la fois, il en résulte que, quel que soit le sens de la rotation existant à un moment donné, les impressions qu'il détermine retrouveront toujours, dans le centre auquel elles sont conduites, les impressions des inclinaisons antéro-postérieures concomitantes.

Le problème ne se pose donc que pour les inclinaisons dans les secteurs latéraux, à droite et à gauche, jusques et y compris les inclinaisons diagonales, qui constituent les limites des secteurs latéraux en avant et en arrière. Les impressions de ces inclinaisons, de même que celles des rotations, ne vont qu'à un seul hémisphère, et, dès lors, la question se pose de savoir comment se font leurs associations, c'est-à-dire de savoir si les inclinaisons à droite par exemple rejoignent dans leur centre latéral unique les rotations à droite, c'est-à-dire

de sens direct, ou au contraire les rotations à gauche, de sens inverse, et bien entendu réciproquement pour les inclinaisons à gauche. Les deux hypothèses sont admissibles *a priori* et un examen spécial peut seul résoudre la question.

L'observation de faits de divers ordres m'a amené à reconnaître que la perception des inclinaisons vers la droite était assurée par le même centre que celle des rotations à droite, c'est-à-dire relevait de l'hémisphère droit. Inversement la perception des inclinaisons vers la gauche relève du même centre que celle des rotations à gauche, c'est-à dire de l'hémisphère gauche.

L'examen des trajectoires des mouvements gyratoires considérés, rapproché de celui des déplacements des ampoules des canaux récepteurs, peut fournir une première base de recherches. Il faut reconnaître cependant que, s'il est facile de se rendre compte que les deux ampoules des canaux d'un même côté reçoivent une impression de même valeur, il est plus difficile d'en affirmer le signe avec certitude. Le courant liquidien étant lancé par la force centrifuge dans le même sens que le mouvement de gyration, l'inclinaison à droite lance le courant vers le bas et la présomption est bien que l'effet doit donner aux ampoules une impression de valeur négative, destinée à devenir hétérolatérale, c'est-à-dire se rendant à l'hémisphère gauche, mais il n'est guère possible d'être absolument affirmatif.

Des raisons plus directes permettent d'arriver à la même conclusion. Une première présomption résulte du fait que, dans la pratique, l'inclinaison à gauche s'associe plus volontiers à la rotation à droite qu'à la rotation en sens inverse, en grande partie sans doute parce que l'attitude qui en résulte est celle qui est la plus favorable à l'équilibre. Il est permis d'en conclure, avec quelque vraisemblance, que le contrôle des deux gyrations appartient au même hémisphère; la raison n'est cependant pas péremptoire, car les deux côtés opposés de chaque sens de rotation pouvant s'associer tantôt avec l'un, tantôt avec l'autre, des sens d'inclinaison, il faut bien que cette association puisse se réaliser au besoin par celle des centres opposés.

Une seconde présomption, plus importante, est fournie par l'examen du post-nystagmus provoqué chez l'homme par la rotation sur une chaise tournante. On observe, en effet, le même sens de nystagmus après une même rotation de la chaise, tant dans la position assise que dans la position couchée sur le dos. Par exemple, la chaise tournant en sens direct, on observera un post-nystsgmus à secousses rapides dirigées vers la gauche dans les deux positions du sujet. Or, si l'on analyse le mode de gyration qu'on a imprimé au labyrinthe, on constate que la rotation directe de la chaise à droite imprimait au sujet assis une rotation à droite, mais que cette même rotation provoquait, sur le sujet couché sur le dos, une gyration qui équivalait à une inclinaison à gauche; dans cette position, en effet, c'est l'inclinaison de la tête à gauche que la rotation aurait produite si la chaise avait entraîné la tête le corps maintenu immobile.

On peut cependant objecter à cette conclusion que le post-nystagmus rotatoire n'est pas toujours de sens absolument constant après les mêmes sens de rotation, la durée et la vitesse des mouvements n'étant pas sans influence sur sa direction. Toutefois, l'extrême fréquence de ce nystagmus chez les sujets normaux ne laisse pas que de donner à cette observation une réelle valeur.

La constatation de la persistance ou de la perte parallèle des perceptions ou des effets réflexes de ces deux modes de gyration, à l'état pathologique, permet-

trait plus sûrement de ne laisser aucun doute sur la réalité de leur association. C'est la preuve que j'ai pu réaliser, d'une part, par l'observation de malades atteints de lésions cérébelleuses, d'autre part, par l'observation des cobayes chez lesquels j'ai provoqué expérimentalement la disposition aux mouvements de rotation et de manège, qui n'est autre chose que l'anesthésie unilatérale du sens de la gyration.

Le premier malade auquel je fais allusion était un homme de 67 ans, atteint d'une ataxie cérébelleuse telle que la station debout était tout à fait impossible, bien qu'il ne présentât ni hémiplégie ni paralysie d'aucune sorte dans la station couchée. Chez lui la recherche du nystagmus thermique, c'est-à dire du nystagmus provoqué par l'irrigation des oreilles, a montré une réaction intense aux irrigations froides de l'oreille droite ou chaudes de l'oreille gauche, modalités d'irrigations qui correspondent, d'après mes recherches à ce sujet, à la rotation à gauche, alors qu'il était peu sensible aux irrigations contraires qui correspondent à la rotation inverse. Or, placé sur la plaque tournante dans la position couchée, il restait parfaitement normal pendant la rotation inverse quoiqu'il ne présentât pas de post-nystagmus après l'arrêt. Dans la rotation directe, par contre, il était hyperexcitable et il s'agitait tellement qu'il était difficile de le maintenir et qu'on devait arrêter assez vite la rotation pour empêcher sa chute ; il présentait ensuite un post-nystagmus net de sens habituel.

Il était ininterrogeable, ses réponses incohérentes ne permettaient pas de connaître avec certitude l'état de ses perceptions conscientes; mais il résulte de ces constatations qu'il était hypersensible aux inclinaisons gauches et insensible aux inclinaisons droites. Comme il était impossible de lui faire garder la position assise, on n'a malheureusement pas pu contrôler de cette manière sa sensibilité aux mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal ; son observation n'en reste pas moins de nature à montrer la solidarité du centre de la rotation à droite avec celui des inclinaisons à gauche.

Un second malade est plus significatif encore : il s'agit d'un homme de 37 ans, atteint de neurofibromatose et présentant des troubles nerveux divers, en rapport avec une tumeur ponto-cérébelleuse de la même origine, à développement très lent. Le malade, très intelligent, qui observe ses troubles de l'équilibre avec précision, signale que, lorsqu'il marche sur une route, il dévie inconsciemment vers la gauche; par contre, lorsqu'il marche côte à côte avec un camarade placé à sa droite, il le heurte fréquemment de l'épaule, ce qui ne lui arrive pas avec celui placé à sa gauche.

Le malade perçoit sur la chaise tournante tous les mouvements de rotation, ainsi que leurs arrêts; il ne présente donc aucun trouble de perception de l'orientation des mouvements de gyration ; les déviations qu'il signale ne sont que des mouvements réactionnels, mais elles suffisent à démontrer la corrélation qui réunit les inclinaisons à droite et les rotations à gauche.

Les observations faites chez les cobayes confirment pleinement les résultats fournis par les malades précédents. On sait combien il est facile de provoquer chez des cobayes, par trépanation et piqûre de l'encéphale, des mouvements de rotation et de manège; suivant les cas, on obtient tantôt des cobayes qui tournent à droite, tantôt des cobayes qui tournent à gauche; il est évident que ces résultats opposés s'expliquent par la localisation différente des lésions, toutefois on n'a pas précisé encore, que je sache, la localisation qui correspond à chaque sens de rotation.

J'ai montré, il y a longtemps déjà (1), que lorsqu'on place sur une table tournante un cobaye ainsi préparé, à l'inverse d'un cobaye normal, il ne réagit plus au cours de la rotation qu'à un seul sens des mouvements; au moment des arrêts il ne réagit plus qu'à celui qui succède à la rotation auquel il est insensible.

Dans cette première étude, déjà ancienne, je n'avais observé les cobayes que sur la plaque tournante, et je n'avais envisagé que l'influence de cette rotation sur leurs mouvements de manège et de déviation de la tête, sans me préoccuper encore de la concordance des centres des diverses gyrations. Pour aborder ce côté de la question, j'ai fait construire, pour l'examen des cobayes opérés, une cage cylindrique suspendue, que l'on peut faire tourner à volonté, tout aussi bien autour de son axe vertical, en la faisant reposer sur sa base, qu'autour de son axe devenu horizontal, en la plaçant sur des supports appropriés.

Lorsque la cage est placée sur sa base, le cobaye à quatre pattes est entraîné dans un mouvement de gyration qui correspond à celui qu'éprouverait un homme couché sur le ventre, c'est-à-dire que la rotation de sens direct équivaut à une inclinaison à droite, et celle de sens inverse à une inclinaison à gauche. Dans cette situation un cobaye opéré, qui présente des mouvements de manège vers la droite, se montre sensible uniquement au mouvement de rotation de sens inverse : pendant la rotation de sens direct, il reste tranquille, garde la tête rectiligne et ne bouge pas; à l'arrêt de la cage il tourne brusquement la tête à droite. Pendant la rotation de sens inverse, le cobaye se plie complétement, s'agite et parfois a de la peine à garder l'équilibre; à l'arrêt il ne redresse pas la tête déviée.

Pour soumettre ensuite ce même cobaye à des rotations sur son axe longitudinal, il suffit de placer la cage de telle façon que l'axe de cette dernière soit horizontal; on a soin d'étendre l'animal sur la partie inférieure du treillis, allongé suivant l'axe du cylindre; on constate alors que le cobaye n'est sensible qu'au mouvement de rotation qui tend à élever son côté droit ; dans ce sens, l'animal compense le mouvement qu'il subit, en tournant son côté droit de façon à l'appliquer contre la paroi de la cage; il parvient ainsi à garder sa situation normale et son équilibre; on réussit la manœuvre avec la plus grande facilité, à la seule condition de ne faire décrire à la cage qu'un arc de cercle peu étendu, qui n'expose pas le cobaye à dégringoler trop vite sous l'influence de la pesanteur. Dans le sens contraire, le cobaye reste indifférent ; par suite il reste perpendiculaire à la paroi de la cage, son côté gauche ne se relevant pas pour s'appliquer contre elle; il ne peut pas dès lors compenser le mouvement d'ascension de la paroi sur laquelle il se tient, et, par suite, il ne peut le suivre aussi haut que du côté opposé sans être entraîné.

Il est facile de se rendre compte que, dans cette expérience, le cobaye révèle, par la rotation compensatrice qu'il exécute, sa sensibilité au mouvement qui élève son côté droit; or il subit, en fait, un mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal qui est de sens direct; c'est ce mouvement qu'il corrige par un mouvement réflexe de tout le corps; ce dernier mouvement est de sens inverse mais il révèle la sensibilité au sens contraire. Par contre, le cobaye ne réagit pas au mouvement de la cage de sens inverse.

(1) Bard, De l'origine sensorielle des mouvements de rotation et de manège propres aux lésions unilatérales des centres nerveux. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, mars 1906, p. 272.

Les mêmes expériences faites avec un cobaye qui tourne à gauche donnent exactement les mêmes résultats en sens contraire.

La conclusion évidente est que le centre de rotation vers la droite est intéressé en même temps que celui des inclinaisons vers la gauche, et *vice versa*, c'est donc suivant cette règle qu'a lieu la coordination des centres qui nous occupe.

C'est sans doute la même règle qui explique que les cobayes, qui ont subi l'opération efficace, présentent d'ordinaire tout à la fois des mouvements impulsifs de manège et des mouvements de rotation sur l'axe, coordonnés comme ceux que révèlent les gyrations passives.

Ces expériences établissent manifestement que le cobaye est sensible à un seul sens de ces mouvements; mais il est évident qu'elles ne permettent pas de savoir, à coup sûr, s'il s'agit d'une sensibilité consciente ou simplement d'une réaction automatique, puisque nous ne pouvons savoir si le mouvement réactionnel s'accompagne ou non d'une perception préalable du mouvement qui le provoque. Il est probable cependant que dans ces cas, surtout lorsque la lésion est récente, la perte de perception doit accompagner la perte de réaction, car non seulement l'animal ne fait pas de mouvement réactionnel, mais encore il témoigne, par sa tranquillité dans un cas, par son agitation dans l'autre, que les deux sens de mouvements ne lui font pas la même impression.

Avec cette même cage on peut explorer également les mouvements d'inclinaison antéro-postérieurs, en plaçant le cobaye en travers, dans la cage posée horizontalement. Dans cette position les mouvements de la cage élèvent ou abaissent la tête de l'animal et provoquent consécutivement l'abaissement ou l'élévation de son museau, suivant le sens de la rotation; or il arrive qu'on n'observe pas alors de différence entre les cobayes préparés qui tournent à droite et ceux qui tournent à gauche, ce qui est en rapport avec le fait que les mouvements d'inclinaison antéro-postérieurs, comme nous l'avons déjà dit, sont enregistrés par les deux centres latéraux à la fois; par suite, la conservation d'un seul des centres suffit à assurer la perception des deux sens de gyration ainsi que les mouvements réactionnels qui les accompagnent. Dans ce mouvement de la cage, l'animal abaisse son museau jusqu'à toucher le treillis lorsque le mouvement tend à élever la tête; il le relève au contraire lorsque ce mouvement tend à l'abaisser.

Toutes les observations étant concordantes, aussi bien celles qui concernent l'étude de l'influence des mouvements sur les ampoules, que celles qui concernent la sensibilité de l'homme normal ou pathologique, et que celles qui s'appliquent aux cobayes en expérience, il ne saurait persister aucun doute sur les règles de la latéralisation et de l'association des centres des mouvements gyratoires de rotation et d'inclinaison, telles que je les ai exposées au cours de cette étude.

La règle de l'association dans un même hémisphère des mouvements de rotation à droite et d'inclinaison à gauche, et réciproquement dans l'autre hémisphère des rotations à gauche et des inclinaisons à droite, a été assez facile à établir par les observations et les considérations précédentes. Plus difficile était le problème de préciser l'hémisphère duquel relève chacune de ces associations; l'étude des caractères de l'inclination voltaïque chez les hémiplégiques m'a permis d'établir que la perception des inclinaisons à gauche appartient à l'hémisphère droit, et inversement celle des inclinaisons à droite à l'hémisphère gauche. Dès lors, le siège latéral des associations considérées se

trouve déterminé par là même, puisque nous savons déjà que les rotations à droite relèvent du même hémisphère que les inclinaisons à gauche, c'est-à-dire, par suite, de l'hémisphère droit, et *vice versa* que les rotations à gauche et les inclinaisons à droite relèvent de l'hémisphère gauche. Je ne puis que renvoyer, pour la démonstration de cette loi, au mémoire spécial que j'ai consacré à l'étude de l'inclinaison voltaïque chez les sujets anormaux et chez les hémiplégiques (1).

La perception consciente de l'orientation des mouvements gyratoires, telle que je viens d'en exposer le mécanisme et les modalités, n'est pas assurément la seule raison d'être du sens de la gyration. De même que la vue et que l'ouïe, ce sens fournit des renseignements nombreux et précis sur les qualités diverses du phénomène physique qu'il est chargé d'analyser, phénomène dont les diverses variétés et modalités constituent son objectif particulier (2). A côté de leur orientation, la perception des mouvements gyratoires à l'aide du labyrinthe postérieur nous révèle leurs intensités et leurs vitesses, leurs formes diverses, les dimensions de leurs trajectoires, en rapport avec l'éloignement de l'axe autour duquel se fait la gyration. Cet ensemble de modalités constituent par leur réunion des images sensorielles spécifiques, susceptibles de se fixer dans la mémoire; j'ai consacré un travail spécial à leur étude (3).

La similitude avec les autres centres supérieurs se révèle encore par la production, sous l'impression des mouvements et en rapport avec leurs rythmes et leurs modalités, de sensations agréables ou pénibles, dont l'action calmante du bercement doux et les effets violents du mal de mer fournissent des exemples extrêmes.

J'ai pu me convaincre que le labyrinthe de la gyration possède même des capacités d'accommodation et de défense à l'égard de son excitant, comparables à celles que l'œil et l'oreille nous révèlent à l'égard des leurs.

Tous ces points, dont les uns sont connus mais mal précisés, et dont les autres ont échappé jusqu'ici aux observateurs, avaient besoin d'études particulières et méritaient des descriptions spéciales; ils ont été l'objet de plusieurs mémoires publiés successivement.

La capacité d'orientation de leur objectif spécial est une propriété commune aux trois sens spatiaux de la vision, de l'audition et de la gyration, mais elle prend, par rapport aux autres notions fournies par les mêmes perceptions, une importance qui varie avec chacun de ces sens ; c'est assurément dans le sens de la gyration qu'elle atteint l'importance relativement la plus haute. L'orientation d'une image visuelle ou auditive, sans être indifférente, loin de là, est moins essentielle que la définition même de la forme et de la nature de l'objet éclairé ou de la source sonore; au contraire l'orientation d'un mouvement gyratoire est le facteur dominant du sens correspondant, parce qu'elle commande en même temps les mouvements réflexes moteurs qui constituent également un facteur capital de son rôle fonctionnel.

(1) L. Bard, De l'inclination voltaïque chez les sujets normaux et chez les hémiplégiques. *Revue de Médecine*, 1918.

(2) L. Bard, Physiologie générale du sens de la gyration. *Revue medicale de la Suisse romande*, 1918, p. 293.

(3) L. Bard, De la perception des mouvements et de leurs formes par le sens de la gyration. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1918.

II

CAMPTOCORMIE ET LOMBARTHRIE

PAR

A. Souques.

On désigne sous le nom de *camptocormie* ou de *plicature du rachis* une incurvation du tronc observée fréquemment pendant la guerre, chez les soldats, à la suite d'un traumatisme des lombes ou du dos. Parmi les causes capables de lui donner naissance, il faut citer d'abord les contusions de la région dorso-lombaire par éboulement de terre ou par éclat d'obus, ensuite les plaies par projectiles, enfin beaucoup plus rarement les fatigues et le surmenage. Tous les observateurs ont remarqué qu'il s'agit presque toujours de traumatismes légers.

A l'origine, l'incurvation du tronc est déterminée par la douleur. Pour calmer les douleurs lombaires, l'homme fléchit instinctivement le tronc et l'immobilise en flexion. Il est donc naturel que, dans la phase initiale, tant qu'il souffre vivement, le patient garde une attitude de flexion et évite tout mouvement. Tout mouvement, toute tentative d'extension du tronc exagèrent la souffrance, en effet. Mais pourquoi la camptocormie persiste-t-elle pendant de longs mois, et même pendant des années, alors que la douleur a diminué ou même disparu? On peut invoquer soit la peur de la douleur, soit aussi bien la suggestion pure et simple : le blessé a, pendant la phase initiale, le temps de méditer sur son cas et de réaliser un syndrome hystérique. Il est possible que la simulation soit en cause dans quelques cas, complète ou incomplète, sous la forme de persévération ou d'exagération. Dans ces conditions, on comprend que ces incurvations puissent être entièrement et rapidement guéries à la suite d'une persuasion ou d'une contre-suggestion.

Les principaux caractères cliniques de la camptocormie sont :

1° Une *incurvation du rachis* dans les stations debout et assise. L'extension du tronc est impossible, tandis que les mouvements de flexion et de latéralité restent normaux ou à peu près normaux ;

2° Des *modifications morphologiques* au niveau des lombes, du dos, du ventre et des fesses, de la partie antérieure de la poitrine et des flancs. Ces modifications sont semblables à celles que détermine, chez un sujet normal, la flexion physiologique du rachis ;

3° L'*extension de la tête*. Tandis qu'un sujet normal qui fléchit le tronc, dès que la flexion atteint un certain degré, fléchit en même temps la tête, regarde le sol et augmente la longueur de sa nuque, la VIIe vertèbre cervicale accusant sa proéminence, les camptocormiques étendent la tête, regardent en avant et raccourcissent ainsi leur nuque qui dessine plusieurs sillons transversaux, pendant que la « proéminente » s'efface. Cette extension de la tête est instinctive chez eux, nécessitée par le besoin qu'a le patient d'agrandir son champ visuel, c'est-à-dire de voir loin devant lui, afin de se diriger facilement. Elle contraste avec la flexion de la tête qui accompagne la flexion du tronc, chez un sujet normal. Mais, si on dit à un sujet normal, ainsi fléchi, d'étendre la tête, cette extension le fait regarder en avant, raccourcit sa nuque qui se couvre de plis

transversaux, et efface la saillie de la proéminente. Il faut en conclure que les modifications extérieures du cou sont, elles aussi, d'ordre physiologique chez les camptocormiques ;

4° *L'extension du tronc dans le décubitus horizontal sur un plan résistant.* Il faut parfois employer quelque insistance pour obtenir le décubitus horizontal et le redressement du tronc, mais on finit toujours par l'obtenir, à moins qu'il n'y ait coexistence d'une épine organique, coexistence qui doit être tout à fait exceptionnelle ;

5° La *douleur dorso-lombaire*. Plus ou moins marquée, elle est spontanée ou provoquée, constante ou intermittente, exagérée par le mouvement, la fatigue ou l'humidité, occupant la région de la masse commune plutôt que le rachis, plus vive au niveau de la masse musculaire que sur les vertèbres, irradiant quelquefois dans les fesses et les membres inférieurs. Cette douleur s'atténue peu à peu et, dans quelques cas, disparaît complètement, sans que pour cela l'incurvation cesse ;

6° *L'absence de lésions organiques chroniques du rachis et du système nerveux.* Je n'ai jamais vu l'incurvation du tronc coexister avec des lésions organiques chroniques du rachis ou du système nerveux. Ce qui ne veut pas dire qu'au début on ne puisse rencontrer des altérations transitoires des muscles, des vertèbres, du liquide céphalo-rachidien. Ces altérations ne sont pas la cause de la camptocormie. L'existence de l'incurvation du tronc, dans les cas où le traumatisme est insignifiant ou nul, montre bien qu'il faut en rechercher la cause dans une autre catégorie de facteurs, c'est-à-dire dans la douleur et la suggestion qu'elle entraîne.

En dernière analyse, la camptocormie apparaît comme un accident hystérique dû à une contraction musculaire. Si un doute existait, la guérison rapide par la psychothérapie le lèverait. Il s'agit d'un accident qui, abandonné à lui-même, n'a guère tendance à guérir et paraît capable de durer des années, sans se modifier. Il y a, dans certains cas anciens, un élément d'exagération plus ou moins consciente qu'il est difficile ou impossible de distinguer de la simulation et qui relève de la psychologie spéciale des hystériques.

Sous le nom de *lombarthrie*, M. A. Léri (1) vient de décrire une variété de *rhumatisme lombaire chronique*, « *forme clinique tout à fait spéciale*, dit-il, *rigoureusement localisée*, très différente de toutes les variétés de rhumatisme vertébral qui avaient été décrites jusqu'ici, et très remarquable par son extrême fréquence actuelle », dont il a actuellement 17 cas en traitement dans son service. Il attribue à cette forme spéciale une symptomatologie qui rappelle, à s'y méprendre, celle de la camptocormie : douleurs lombaires, incurvation du tronc avec extension volontaire impossible dans la station debout, mais parfaite et entière dans le décubitus horizontal. Se fondant sur cette similitude de symptômes, il englobe dans la lombarthrie ou rhumatisme lombaire chronique la plupart des cas de camptocormie. « Si une affection aussi fréquente et aussi caractéristique que la lombarthrie n'a pas été signalée jusqu'ici, dit-il, c'est sans doute parce qu'elle n'a pas été suffisamment isolée et décrite. Mais peut-on croire qu'elle n'a pas été observée ? Assurément non. Et, en fait, il nous paraît certain qu'elle répond pour le moins à un très grand nombre des cas qui ont été vus partout depuis le début de la guerre, dont la floraison inattendue a été l'une des surprises de la campagne, et qui ont été qualifiés plica-

(1) *Presse médicale*, 28 février 1918.

tures vertébrales, spondylites, camptocormies, camptorachis, cintrages, etc. »

Distinguant, du point de vue étiologique, deux variétés de camptocormie, suivant qu'il y a eu, à l'origine, traumatisme ou non, il ne voit pas « de différence vraisemblable entre le camptocormique sans choc préalable et le lombarthrique ». Quant à la camptocormie consécutive à un traumatisme, « n'est-il pas logique de supposer, déclare-t-il, que le traumatisme lombaire, qui existe très réellement dans de nombreux cas de commotions par éclatement d'obus à proximité ou d'ensevelissement, n'a été que la cause localisatrice d'un rhumatisme lombaire chronique auquel le sujet est d'autre part prédisposé par l'humidité et le surmenage de sa vie de tranchées ? » Et il ajoute, plus loin : « Sans nier la possibilité de plus ou moins fréquentes camptocormies d'origine fonctionnelle, nous avons donc, jusqu'à nouvel ordre, quelques raisons de croire que la plupart des camptocormies ne sont autre chose que des rhumatismes lombaires chroniques, développés ou non à l'occasion plus ou moins directe d'un traumatisme... La lombarthrie ne paraît pas différer des « plicatures » ou « camptocormies » non traumatiques, et il est probable qu'elle constitue aussi la forme la plus fréquente des camptocormies dont un traumatisme relatif, direct ou indirect, paraît être la cause occasionnelle ou déterminante plus ou moins immédiate. »

Je ne saurais souscrire à une pareille interprétation. Il est possible que quelques cas de rhumatisme vertébral aient été, par erreur de diagnostic, classés dans la camptocormie, et réciproquement. Je n'ai jamais vu personnellement ce dernier syndrome — et j'ai vu plus de cent camptocormiques — coexister avec une lésion organique chronique du rachis. Mais, en tout cas, la camptocormie n'a rien à voir avec le rhumatisme lombaire chronique. Je ferai remarquer, d'abord, que deux affections peuvent avoir une série de caractères communs et rester distinctes. D'autre part, il y a dans la lombarthrie, d'après M. Léri, une série d'altérations vertébrales, décelables par la radiographie. Or, ces altérations font défaut dans la camptocormie. J'ai examiné, à cet égard, un grand nombre de camptocormiques, et j'ai toujours trouvé un rachis normal. Il en était ainsi, en particulier, pour les cas publiés par mon élève, Mme Rosanoff-Saloff, dans les photographies desquels M. Léri retrouve « nettement la déformation lombaire caractéristique de la lombarthrie ». Je reviendrai tout à l'heure sur cette déformation; je puis avancer d'ores et déjà que ces cas, que j'ai étudiés longuement et dont j'ai fourni les photographies à Mme Rosanoff-Saloff, n'appartenaient pas au rhumatisme lombaire chronique. En effet, non seulement le rachis apparaissait normal à la radioscopie, mais encore la guérison de ces cas a été obtenue rapidement par la psychothérapie.

La guérison rapide de la camptocormie par la psychothérapie est un argument primordial contre l'opinion qui voudrait faire de ce syndrome l'expression d'un rhumatisme lombaire chronique. J'ai eu à traiter à l'hospice Paul-Brousse 24 cas de camptocormie, venus de toutes les régions de l'arrière. Tous ont été guéris en une séance de psychothérapie qui a duré de trente minutes à deux heures, suivant les cas. Je sais qu'à Tours et à Salins on a obtenu et on obtient des résultats analogues. Je ne sache pas qu'on guérisse un rhumatisme lombaire chronique en une courte séance de persuasion. Des récidives peuvent se produire, il est vrai, surtout quand ces malades changent de formation. Il ne faudrait pas voir là l'évolution « par poussées d'une durée de plusieurs mois dont chacune peut se terminer par une apparente guérison », que M. Léri attribue à la lombarthrie. Il faut y voir simplement les récidives bien connues

des accidents pithiatiques que l'état mental des hystériques suffit à expliquer.

M. Léri accorde une grosse valeur à la disposition « ondulée » de la ligne épineuse du rachis, chez les lombarthriques. « Quand un sujet normal se penche en avant, dit-il, tente de toucher le bout de ses pieds avec le bout des doigts, la colonne dorsale et lombaire dessine un arc de cercle continu à grand rayon, un peu plus ou un peu moins convexe à la région lombaire. Quand un de nos malades se penche de même en avant, bien que la flexion du tronc soit bien moins prononcée, on constate que la région lombaire dessine un arc de cercle très accusé et à court rayon, la région dorsale un arc de cercle bien moins marqué, à plus grand rayon; entre les deux il existe une véritable dépression; loin d'être régulièrement courbe, *la ligne épineuse est ainsi comme ondulée*. Cette proéminence linéaire très spéciale est pour nous presque le signe pathognomonique de l'affection que nous décrivons; nous n'affirmons pas qu'elle existe dans tous les cas de rhumatisme chronique lombaire, mais quand elle existe, elle nous paraît avoir une grosse valeur. »

Cette description et cette interprétation de la ligne épineuse me paraissent sujettes à contestation. Dans la flexion prononcée du tronc, chez un sujet normal, la crête épinière vertébrale ne dessine, à mon avis, que rarement un arc de cercle continu; elle dessine ordinairement cette espèce d'ondulation que M. Léri considère comme le signe presque pathognomonique de la lombarthrie. J'ai examiné un grand nombre d'individus normaux. On observe, il va sans dire, de grandes variations individuelles de la crête épinière, mais le plus souvent on voit la disposition suivante : en bas, dans la région lombaire, une saillie plus ou moins accentuée de la ligne épineuse lombaire ; en haut, dans la région cervico-dorsale, une saillie de la proéminente et des premières dorsales; entre ces deux saillies, une dépression plus ou moins marquée au niveau de la crête épinière dorsale inférieure. Je puis, du reste, invoquer ici l'autorité d'un maître incontesté en la matière, Paul Rocher, qui a écrit, il y a trente ans, en parlant de la morphologie du dos, dans la flexion prononcée du tronc, chez l'individu normal : « Le sillon lombaire médian a quelquefois complètement disparu, il est remplacé alors par une saillie médiane fusiforme due à la proéminence de la crête épinière lombaire. Cette saillie n'est pas uniforme, elle est marquée des renflements qui répondent aux sommets des apophyses épineuses et sont généralement au nombre de cinq. Mais il existe de grandes variétés individuelles quant au nombre et à la régularité des apophyses saillantes. A la jonction de la colonne lombaire et de la colonne dorsale, on observe d'ordinaire une dépression, au-dessus de laquelle la crête épinière dorsale est quelquefois saillante. »

Ainsi l'espèce d'ondulation de la ligne épineuse, au lieu d'être un signe pathologique, « presque le signe pathognomonique de la lombarthrie », ne serait qu'un phénomène physiologique inhérent à la flexion normale du tronc.

Dans la camptocormie, où toutes les modifications morphologiques sont d'ordre physiologique, on retrouve naturellement cette disposition « ondulée » de la ligne épineuse. La camptocormie ne serait-elle pas autorisée, par un juste retour, à réclamer pour elle-même un certain nombre des cas de lombarthrie, notamment ceux où l'examen radiographique n'a pas donné un résultat probant?

Quoi qu'il en soit, je me bornerai à conclure que la camptocormie n'a rien à voir avec le rhumatisme lombaire chronique. Celui-ci est une affection organique, celle-là un syndrome « fonctionnel ». On peut assurément discuter sur

la nature intime de ce syndrome « fonctionnel », y voir un accident hystérique, une attitude d'algophobie, d'habitude ou de simulation, mais on ne peut pas y voir un rhumatisme chronique.

Cette distinction nosographique est indispensable, non seulement du point de vue théorique mais encore, actuellement surtout, du point de vue pratique. Je fais allusion à la différence des décisions médico-militaires que comporte cette distinction. Considérer la plupart des camptocormiques comme atteints de rhumatisme lombaire chronique, c'est marquer pour la réforme des centaines et peut-être des milliers de malades rapidement curables. Assurément l'examen radiographique du rachis, s'il ne révélait pas des altérations vertébrales, pourrait être un critérium et empêcher des décisions regrettables. Mais l'interprétation d'une radiographie de la colonne lombaire n'est pas toujours aisée. J'ai vu bien des camptocormiques dont le dossier indiquait des lésions vertébrales qui n'existaient pas. Je n'en citerai qu'un exemple : un camptocormique présenté à la Société de Neurologie, en février 1917, par Pierre Marie et Henry Meige, me fut confié par eux aux fins de traitement. Il fut guéri en une séance d'électrothérapie persuasive. L'affection, chez lui, durait depuis plus d'un an. Or, l'examen radiographique, consigné au dossier, signalait des lésions rachidiennes avec ankylose des IVe et V^e vertèbres lombaires.

PSYCHIATRIE

I

LES SÉQUELLES PSYCHIQUES DES BLESSÉS DU CRANE ET DES COMMOTIONNÉS *

PAR

Henri Français, Médecin chef et **René Bessière,** Médecin assistant

du Centre de Neurologie d'Évreux.

Le syndrome commotionnel, décrit par Mairet et Piéron (1), désigné par Grasset (2) sous le nom d'*atopique*, a été étudié par divers auteurs qui ont mis en lumière certaines de ses particularités. Tels sont M. Pierre Marie (3) qui a insisté sur les phénomènes subjectifs (céphalée, éblouissements, vertiges, etc.) et en a bien montré les caractères, et MM. Grasset, Villaret et Mignard (4) qui se sont plus spécialement attachés à la description des symptômes psychiques.

Les troubles de la mémoire ont fait l'objet de nombreuses études : R. Oppenheim (5) y a consacré un intéressant travail; enfin Charron et Halberstad (6) ont donné récemment une description des divers éléments du syndrome.

Il nous a semblé, cependant, qu'une étude méthodique de l'état mental des blessés du crâne et des commotionnés restait à faire. Cette étude, que nous

* Cet article a été écrit en octobre 1917.

avons entreprise il y a plusieurs mois à l'aide des cas observés au Centre de Neurologie d'Évreux, nous a paru démonstrative, et nous avons cru pouvoir en dégager un syndrome mental bien particulier commun aux blessés du crâne et aux commotionnés.

En ce qui concerne les blessés du crâne nous n'avons pu établir aucune corrélation entre le siège ou l'étendue des lésions osseuses et la nature ou la gravité des symptômes. Nous avons retrouvé le même syndrome chez un certain nombre de commotionnés sans plaie extérieure (ensevelissement ou choc par explosion de projectile). Il nous a paru toutefois impossible d'isoler du syndrome commotionnel un syndrome purement émotionnel, ainsi que l'ont admis quelques auteurs. L'expérience acquise tant au front qu'à l'intérieur nous incite à croire que ces deux éléments agissent simultanément dans la genèse des troubles revêtant une certaine gravité.

Dans les cas de commotion cérébrale, l'évolution des accidents est la suivante : une période de confusion mentale avec onirisme, suivie d'une phase de confusion avec délire mélancolique laissant persister un état mental résiduel qui est le but de notre étude.

Chez les blessés du crâne, les symptômes initiaux sont, en général, moins bruyants, et les séquelles psychiques se manifestent d'emblée

Tous nos malades ont été examinés plusieurs mois après l'accident initial et quelques-uns des cas que nous avons traités remontent aux premières semaines de la guerre.

Cette étude est basée sur *82 observations* qui peuvent se diviser en :

Commotionnés	24
Trépanés	58

En ce qui concerne les trépanés, les blessures des différentes parties du crâne se décomposent ainsi :

Frontal	13
Pariétal droit	10
Pariétal gauche	7
Temporal droit	4
Temporal gauche	5
Occipital	13
Plaies multiples	6

MÉTHODE D'EXAMEN DU SUJET

Nous avons employé, pour cette étude, la méthode d'examen, précise et rationnelle, préconisée par G. Ballet et Genil-Perrin (7) pour l'étude du fond mental des déments et qui peut s'appliquer à toutes les catégories de psychopathes.

Cette méthode permet d'étudier par des moyens purement cliniques et psychologiques les différentes modifications *de la mémoire, de l'attention, de l'association des idées, de l'affectivité, de l'humeur*, et divers autres symptômes : *délire et hallucinations, jugement, activité*, etc.

A. — La mémoire.

L'étude de la mémoire comporte la recherche des *faits récents*, de la *capacité de fixation*, des *souvenirs anciens* et de la *mémoire d'évocation*.

1° Mémoire des faits récents. — Pour cette recherche nous interrogeons le malade sur la date, le lieu, les circonstances de sa blessure, et essayons de lui faire préciser les différentes étapes de sa vie hospitalière jusqu'à son arrivée à notre Centre.

A l'inverse de ce que nous relaterons plus loin (mémoire des faits anciens), nous avons constaté que chez un certain nombre de blessés, surtout parmi les trépanés, les circonstances immédiatement antérieures au traumatisme peuvent être parfois intégralement conservées. Le sujet se souvient de la date et du lieu de l'explosion du projectile, il est capable de dire ce qu'il faisait à ce moment précis. C'est aussitôt après le traumatisme que, presque toujours, il perd connaissance; une lacune totale, s'étendant sur une période de deux, trois ou quatre jours, apparaît dans sa mémoire. Il ne conserve aucun souvenir de son transport, de son arrivée au poste de secours, de son entrée à l'ambulance, des premiers soins qui lui ont été donnés, même s'il a repris connaissance peu après le traumatisme (1).

Lorsqu'un blessé du crâne donne des détails précis sur les circonstances de son accident, il s'agit le plus souvent d'une véritable reconstitution faite grâce au récit de camarades, ou encore d'une ébauche de fabulation suppléant aux souvenirs absents. Aussi considérons-nous l'amnésie lacunaire comme non susceptible de réparation.

Celle-ci s'étend naturellement sur une plus longue période chez les commotionnés qui ont présenté un accès de confusion mentale, et chez lesquels certains détails du rêve, demeurant fixés dans la mémoire, servent de thème à la fabulation. Chez les malades de cette catégorie, le souvenir des événements immédiatement antérieurs à la blessure n'a généralement pas persisté, ou il est des plus incertains. Comme nous le verrons tout à l'heure, la lacune amnésique portant sur la période du traumatisme a débordé sur la période antérieure *(amnésie rétrograde)*.

Voyons maintenant ce que deviennent les souvenirs durant la période qui suit la crise.

Les réponses du malade en montrent bien le caractère imprécis. Il ne peut donner de détails sur ses différents séjours hospitaliers, le numéro des formations, le nom des villes où il a été en traitement, celui des médecins ou des infirmiers. Pressé de questions, il se livre à de longs calculs oraux dans lesquels il s'embrouille, fait des interversions et, serré dans son interrogatoire, on peut le voir tirer de sa poche les billets d'hôpitaux qu'il aura conservés et montrer le renseignement demandé. Il ne s'agit pas là d'amnésie, mais plutôt d'une véritable dysmnésie qui, à notre avis, est subordonnée à l'insuffisance de la fixation.

2° Amnésie de fixation. — Quelques épreuves élémentaires nous permettent de mesurer la capacité de fixation. Nous découpons dans un journal deux faits divers très simples, de dix à quinze lignes. Nous les collons sur un carton, afin de les avoir toujours à notre portée. Nous demandons au malade d'en lire un à haute voix. Cela nous permet déjà de préjuger de son degré d'instruction et de

(1) L'un de nous a eu l'occasion d'observer, à son poste de secours, un blessé du crâne avec qui il a engagé une longue conversation. Ce blessé, qui paraissait être en état de lucidité parfaite, avait oublié trois semaines après tout ce qu'il avait dit ou fait, ainsi que les circonstances de son évacuation. Il ne reconnaissait même pas le médecin de son bataillon.

culture. Nous lui recommandons de prêter toute son attention à cette lecture. Puis, pour détourner le cours de ses idées, nous lui faisons copier l'autre texte; on obtient ainsi une première indication concernant son niveau intellectuel.

La copie terminée, nous revenons au texte initial et demandons au malade de nous raconter ce qu'il a retenu de sa lecture. Le plus souvent, celui-ci est à peine capable d'en donner le titre et ne fournit aucun détail, aucune précision; on ne peut rien obtenir de lui, il semble faire des efforts pour réveiller ses souvenirs, puis il finit par déclarer : « Je ne sais plus... » — On essaye alors de l'aider en lui lisant, par exemple, les deux premiers mots, mais malgré ce stimulant aucun résultat n'est obtenu. Ceci prouve qu'il ne s'agit pas, en l'occurrence, d'un défaut d'évocation. Revenant alors au texte copié, on pose les mêmes questions avec le même insuccès : le malade n'a rien fixé.

Ces expériences très simples confirment ce que nous apprennent les confidences des malades. Ceux-ci se plaignent, en effet, de ne rien retenir de leurs lectures; ils lisent et relisent le même journal avec un intérêt toujours nouveau. Ils ne donnent pas de nouvelles à leur famille, croyant l'avoir déjà fait, ou bien écrivent plusieurs jours de suite la même lettre. Ils sont obligés d'inscrire ce qu'ils désirent se rappeler. R. Oppenheim mentionne ainsi le « signe du calepin » et le « signe du feuilleton » chez les sujets incapables de suivre d'un jour à l'autre les péripéties d'un roman populaire.

On peut encore rechercher les troubles de la mémoire de fixation en questionnant le malade sur le menu de ses repas de la veille, ou les phases d'un précédent examen.

La dysmnésie des faits récents doit donc, en grande partie, s'expliquer par l'insuffisance de la fixation des souvenirs.

3° Mémoire des faits anciens. — Après avoir étudié l'état des souvenirs postérieurs à la blessure, nous poursuivons l'interrogatoire du malade sur deux ordres de faits :

a) Les souvenirs antérieurs à la blessure;

b) Les souvenirs de l'enfance et de l'adolescence.

a) *Souvenirs antérieurs à la blessure.* — Nous prenons le sujet à l'époque de la mobilisation et lui demandons de nous retracer les événements qui ont marqué son entrée et sa vie en campagne.

Parfois, ainsi que nous l'avons vu précédemment (mémoire des faits récents), particulièrement parmi les trépanés, les souvenirs antérieurs au traumatisme persistent. Mais, d'autres fois, et le plus souvent, le malade est incapable de fournir des détails précis sur les différentes affectations qui lui ont été données. Il s'embrouille alors dans les dates, la durée du séjour dans un régiment, les déplacements successifs, les permissions, etc. Il reprend de nouveau son livret militaire pour essayer de s'y reconnaître. Les secteurs du champ de bataille où il a le plus souffert sont mal délimités pour lui. Les grandes actions militaires dans lesquelles il a joué un rôle ont bien laissé une empreinte dans sa mémoire, mais il en situe mal les dates et le lieu. Enfin, les souvenirs plus immédiatement antérieurs à la blessure sont encore plus mal conservés. C'est ainsi qu'un de nos malades a oublié le numéro de son secteur postal, de son bataillon, les noms de ses chefs et de ses camarades. La dysmnésie des faits antérieurs à la guerre présente donc, dans ces cas, les mêmes caractères d'imprécision que celle des faits postérieurs. C'est là vraiment une *dysmnésie rétrograde.* En réalité, il semble que, pour ces sujets, la guerre n'ait pas existé ou n'ait été

qu'une sorte de parenthèse dans leur vie. Cependant, les événements militaires auxquels ils ont été mêlés depuis le début de la guerre, les souffrances endurées qui ont vivement remué leurs sentiments affectifs, restent fixés dans leur esprit. C'est que la mémoire affective ne subit pas d'atteinte sérieuse et se montre plus stable que la mémoire intellectuelle.

Ainsi se vérifie la loi de régression de Ribot, qui montre l'amnésie progressive allant, dans son travail de désagrégation, de l'instable au stable, du nouveau à l'ancien, du complexe au simple, le souvenir des faits récents disparaissant avant celui des idées, celui des idées avant celui des sentiments.

b) *Souvenirs de l'enfance et de l'adolescence.* — L'interrogatoire portant sur les faits les plus anciens semble tout d'abord donner tort à cette loi affirmant la persistance des souvenirs. Il est aisé, en effet, de se rendre compte de la difficulté qu'éprouve un blessé du crâne ou un commotionné à dire son âge exact, la date de sa naissance, le nom de son village, de donner des détails sur son séjour à l'école, son apprentissage, son service militaire, de retrouver le nom et l'âge de ses enfants. Nous avons également remarqué la difficulté qu'éprouve le malade à donner des détails précis sur ses occupations professionnelles, à dire ce qu'il a retenu des notions didactiques acquises à l'école.

Le calcul est très laborieux; aussi un comptable doit-il souvent renoncer à sa profession. L'orthographe laisse à désirer : un de nos malades, instituteur, ne peut écrire une lettre sans consulter un petit dictionnaire de poche, il ne sait plus énumérer les principales rivières de France, ni les grandes lignes de chemin de fer (notions géographiques). Les exemples de ce genre sont nombreux.

4° Amnésie d'évocation. — On doit se demander si tous ces souvenirs ont réellement disparu. Nous ne le croyons pas, et une expérience très simple permet de s'en rendre compte. Elle consiste à interroger le malade sur quelque fait précis et important de sa vie, que sa famille nous a préalablement fait connaître : « Que s'est-il passé à telle époque », lui demandons-nous? Son premier mouvement est de répondre : « Je ne me souviens pas... » Mais si nous le mettons sur la voie, nous le voyons, semblant se réveiller soudain, entreprendre le récit détaillé de l'aventure, bien que toujours d'une manière très lente. Le souvenir est donc parfaitement fixé.

C'est dans ce sens que doivent être, à notre avis, interprétées les difficultés devant lesquelles on se trouve lorsqu'on veut obtenir de ces hommes des détails sur leurs occupations professionnelles. Le cultivateur n'a pas oublié la manière de labourer, puisqu'il reprend ses travaux agricoles dès son arrivée en congé de convalescence. Il y a là une dysmnésie d'évocation à laquelle s'ajoute une perturbation des associations d'idées sur laquelle nous reviendrons.

Pour résumer, d'une manière schématique, les troubles de la mémoire chez les blessés du crâne et commotionnés, nous dirons qu'ils se caractérisent par :

a) Une amnésie totale, portant sur quelques faits contemporains de la blessure : c'est la lacune centrale;

b) Une dysmnésie de fixation, portant sur les faits récents;

c) Une dysmnésie rétrograde, portant sur la période de guerre antérieure à la blessure;

d) Une dysmnésie d'évocation pour les faits anciens.

B. — L'attention.

Le long interrogatoire nécessité par l'examen de la mémoire nous a déjà renseignés sur les caractères de l'attention spontanée. La manière dont le malade écoute les questions posées sans se laisser distraire par les bruits extérieurs, l'empressement qu'il met à y répondre montrent que l'attention spontanée n'est pas troublée.

L'attention soutenue doit être étudiée au moyen de diverses épreuves : on peut recourir d'abord à l'épreuve d'écriture.

Si on examine le texte copié par le malade pour l'étude de la mémoire de fixation, on y constate des omissions de lettres, d'articles ou de mots, parfois d'une ligne entière du texte imprimé. On peut y rencontrer aussi des répétitions de mot ou des substitutions. Il faut cependant tenir compte des fautes d'orthographe que, seule, l'inattention peut expliquer, puisqu'il s'agit de la copie d'un texte.

Une autre épreuve, celle des A barrés, est aussi caractéristique et l'on constate de nombreuses omissions.

L'épreuve du calcul est aussi très concluante, si l'on est en présence d'un sujet sachant compter. Une multiplication simple montre, le plus souvent, des erreurs grossières dues non pas à l'oubli de la table de multiplication, mais à la négligence des retenues. M. R. Oppenheim a eu recours à une expérience consistant à charger le malade de trier des perles de couleur différente; il a constaté la lenteur du tri et parfois l'impossibilité de terminer l'épreuve. Nous avons également employé le test de Revault d'Allonnes, modifié par Gilbert Ballet et Perrin. Voici en quoi il consiste : sur un carton blanc, on fait dessiner vingt-cinq carrés noirs d'un centimètre et demi de côté, séparés par des carrés blancs d'égale dimension. On obtient ainsi une sorte de damier. Les colonnes verticales sont désignées par les lettres A, E, I, O, U dessinées en gros traits au-dessus de chaque colonne. Les colonnes horizontales sont numérotées de 1 à 5; les numéros sont inscrits à gauche de chacune d'elles. On demande au malade de désigner, par exemple, le carré noir marqué E 3. Il doit, pour ce faire, rechercher la colonne verticale des A et la suivre jusqu'à ce qu'il trouve le carré correspondant à la colonne horizontale des 3. On constate la lenteur de l'opération et de fréquentes erreurs. Plus on prolonge l'expérience, plus les réponses sont lentes, laborieuses ou erronées. Le rétrécissement du champ visuel et les troubles astéréognosiques doivent être considérés ici, croyons-nous, comme une conséquence de l'inattention.

Toutes ces épreuves montrent bien l'existence, chez ces malades, d'une diminution très marquée de l'attention soutenue. Ce trouble explique, pour une large part, la dysmnésie de fixation. Le sujet, étant incapable de soutenir longtemps son attention, voit les événements se dérouler devant lui, sans les analyser même sommairement, et ne peut, par conséquent, les fixer dans son esprit.

C. — L'association des idées.

L'association des idées peut être troublée dans sa cohérence et dans sa rapidité. L'interrogatoire du sujet nous permet de juger de leur cohérence. Pour l'apprécier avec justesse on ne manquera pas de tenir compte de l'état mental antérieur et du niveau intellectuel du malade en observation, et on reconnaîtra

la logique de ses conceptions et la suite qu'il met dans ses idées et ses actes. Il n'y a dans leur association aucune incohérence.

Le trouble dans la rapidité des associations d'idées est facile à mettre en évidence. Par la conversation de ces malades, nous avons déjà remarqué la difficulté de leurs réponses, la lenteur et la monotonie de leur élocution. Rien de la volubilité, de l'entrain, de la fierté que sait mettre le troupier français dans ses intarissables anecdotes. Mais, au contraire, une lenteur qui se manifeste dans tous les actes.

Quelques épreuves simples peuvent, ici encore, nous permettre de nous rendre compte du caractère de ce trouble et de son degré. Après nous être assuré que le malade n'a pas oublié sa table de multiplication, nous le prions d'effectuer un calcul mental facile. Sachant ce qu'il gagne par journée, on lui demande de dire à combien se monte son gain pour une période de huit, neuf ou douze jours. On le voit, alors, réfléchir longuement, essayer de décomposer le problème, hésiter, et finalement trouver la solution. Si le sujet est un peu instruit on lui demande de résoudre un petit problème. Par exemple celui-ci : combien coûtent cent œufs à trente-six sous la douzaine? Il y parvient rarement oralement, ou sans aide. Il se livre à des calculs, puis y renonce ou demande à exécuter ses opérations par écrit. On lui donne alors crayon et papier; après de laborieuses recherches, il donne la réponse attendue et s'exclame devant la simplicité de la solution. D'autres fois, on n'obtient pas de réponse; il faut alors sérier le problème, guider le sujet dans ses recherches, et le résultat est toujours très long à obtenir.

Une autre épreuve consiste à faire compter le malade de cinq en cinq jusqu'à cent. En général il s'en tire aisément, mais si on veut le faire compter en sens inverse de cent à zéro, on le voit hésiter, réfléchir, et souvent commettre des erreurs et des interversions.

L'épreuve de l'énumération des mois de l'année, des jours de la semaine, etc., donne lieu aux mêmes remarques; elle se fait bien dans l'ordre normal, grâce à la mémoire automatique, mais s'il s'agit de créer des associations d'idées nouvelles en présentant cette émunération en sens inverse, le malade hésite, fait des omissions ou des interversions, s'explique péniblement.

Nous avons encore étudié ce que Masselon appelle les associations d'idées créatrices, en procédant de la façon suivante : nous écrivons sur une même ligne trois mots tels que : « rose, bouquet, jardin » ou bien « tempête, bateau, mer ». L'épreuve consiste à réunir les trois mots d'une même série dans une petite phrase telle que celle-ci : « j'ai cueilli un bouquet de roses dans mon jardin » ou encore « la tempête a englouti un bateau dans la mer ». Dès l'abord, le malade ne comprend guère ce que l'on attend de lui; ce n'est qu'aprés plusieurs minutes de réflexion qu'il réussit à construire sa phrase.

Nous arrivons donc à cette conclusion que l'association des idées se fait d'une manière cohérente mais très lente chez nos sujets en observation. Les résultats de l'expérimentation s'accordent sur ce point avec ceux de la clinique. Il résulte, en effet, des recherches de Jean Camus et Nepper (3) que les réactions psycho-motrices sont souvent ralenties chez les trépanés. Elles se sont trouvées, dans les expériences de ces auteurs, de vingt centièmes de seconde pour les impressions visuelles, de vingt-quatre centièmes de seconde pour les impressions tactiles et auditives, tandis qu'à l'état normal elles sont de dix-neuf à vingt centièmes de seconde pour les impressions visuelles, et de quatorze centièmes de seconde pour les impressions tactiles et auditives.

Nos malades présentent un aspect engourdi et torpide; il semble que leurs fibres d'association, sans être détruites, sont encore sous l'influence du choc qu'elles ont subi, et que leurs communications aient de la peine à s'établir. C'est sans doute à cet état de ralentissement des opérations psychiques qu'il faut rattacher les troubles de la capacité d'évocation que nous avons mis en umière.

D. — **L'affectivité.**

Malgré le trouble de leur mémoire et de leur attention, le ralentissement de leurs opérations psychiques, leur état de torpeur intellectuelle, l'affectivité de ces malades demeure habituellement indemne, et cette dissociation est une des particularités de l'état mental des trépanés et commotionnés. Ils continuent à s'intéresser à leur famille, à s'occuper de leurs intérêts et de léur personne.

Nous n'avons noté qu'une seule exception sur les 82 cas qui font l'objet de cette étude. Il s'agissait d'un sergent, demeurant à peu près indifférent à tout, n'écrivant jamais à sa famille, malpropre et négligé dans sa tenue. Combattant plein de bravoure, il avait été proposé pour la médaille militaire; la remise de cette distinction eut lieu pendant son séjour à l'hôpital. Non seulement il n'en manifesta nulle émotion, mais il prit négligemment le diplôme, le mit dans sa poche, laissant traîner la médaille sur sa table de nuit pendant plusieurs jours... Il donnait l'impression d'un dément précoce. Si cette observation avait été plus longuement suivie, elle aurait peut-être fourni un nouvel exemple de démence précoce développée chez un blessé du crâne. Mais il ne s'agit là que d'un fait isolé. La plupart de nos malades, loin de présenter de l'indifférence émotionnelle, montrent, au contraire, une sensibilité et une émotivité exagérées, ainsi que l'ont déjà remarqué, d'ailleurs, Gilbert Ballet et Roques de Fursac (9). On voit perler des larmes à leurs yeux à la seule évocation des souffrances, des misères passées, ou au souvenir de leur femme ou de leurs enfants. Le moindre incident survenant dans leur salle les bouleverse; la vue d'une crise épileptique les met en fuite; un bruit se faisant entendre à l'improviste les fait vivement sursauter. Cet état d'émotivité explique la phobie du bombardement, bien caractéristique chez ces blessés et déjà maintes fois signalée par de nombreux auteurs. Tous nos malades, et parmi eux ceux qui sont retournés au front après guérison, nous parlent de cette peur et s'en accusent. Les plus braves deviennent poltrons et présentent, suivant l'expression de Devaux et Logre, de « l'anaphylaxie émotive ». Cette crainte se manifeste par le soin avec lequel ils évitent de parler de leurs campagnes ou d'écouter des récits guerriers.

A cette émotivité pathologique se rattachent les cauchemars, qui, le plus souvent, se rapportent à la guerre. Nos malades se plaignent de leurs nuits d'angoisse pendant lesquelles ils supportent, en rêve, d'effroyables bombardements, d'horribles attaques et revivent des scènes de carnage. Parfois leurs rêves se rapportent à des accidents ou à des chutes dans un précipice.

L'irritabilité est encore un trouble du même ordre : elle est souvent très accusée. La moindre contradiction peut donner lieu à des scènes de colère extravagantes ou à des actes impulsifs.

L'émotivité conditionne encore une série de troubles moteurs particulièrement fréquents : tels sont le bégaiement, les tremblements des membres, les tressaillements survenant, par crises, à la suite de contrariété, les réactions

motrices démesurées se montrant à l'occasion de la recherche des réflexes cutanés ou même tendineux.

E. — L'humeur.

Nous signalons encore la tristesse de l'humeur à laquelle s'ajoute un degré plus ou moins accusé de dépression mentale avec quelques préoccupations hypochondriaques. Le malade craint de ne pas guérir, de devenir fou, ou de rester incapable de reprendre sa profession antérieure, de gagner sa vie, et il se préoccupe de son avenir et de celui de sa famille.

Cette teinte mélancolique, se retrouvant dans presque toutes les psychoses de guerre, apparait encore chez les sujets atteints des séquelles psychiques que nous étudions. Mais, en dehors de la période initiale, on n'observe pas de mélancolie vraie.

En un mot, persistance des sentiments affectifs, émotivité exagérée, irritabilité, humeur triste et dépression mentale, telle nous parait être la formule résumant l'état de l'affectivité chez nos malades.

F. — Symptômes divers.

1° Le jugement. — Nous avons acquis, par l'ensemble de l'interrogatoire, une connaissance assez approfondie de l'état mental du sujet pour reconnaitre que son jugement, en dehors des lacunes constitutionnelles, est resté indemne jusqu'à ce jour. Nous ignorons ce qu'il deviendra plus tard. Il est à craindre, en effet, que si les troubles de la mémoire s'aggravent, et si l'association des idées se ralentit encore, l'affaiblissement intellectuel s'accuse à son tour et n'entraîne une diminution plus ou moins marquée du jugement, du raisonnement et des facultés supérieures. Seul, l'avenir nous renseignera sur ce point.

2° L'activité. — Nos malades n'agissent qu'avec bon sens, ordre et cohérence, mais ils agissent peu et lentement. Le travail leur est pénible; ils refusent le plus souvent de se livrer à une occupation quelconque et mènent une existence presque végétative. Ils ne se mêlent pas aux jeux de leurs camarades. Ce défaut d'activité résulte vraisemblablement de la lenteur des associations d'idées et aussi de l'asthénie physique qui coexiste souvent avec un mauvais état général et de l'amaigrissement.

3° Délires et hallucinations. — L'examen du fond mental doit être complété par la recherche des idées délirantes et des phénomènes psycho-sensoriels.

On n'observe pas, en général, de troubles de cet ordre dans les cas que nous envisageons. Ceux-ci ne se manifestent que dans la première période des psychoses commotionnelles, et au cours des accès de confusion mentale toujours possibles chez les blessés du crâne. On rencontre seulement, chez certains débiles mentaux, des interprétations fausses de phénomènes subjectifs.

C'est ainsi qu'un de nos commotionnés, présentant d'ailleurs des stigmates de dégénérescence, attribuait la céphalée dont il souffrait à la présence d'un animal dans son cerveau dont il demandait à être débarrassé. Un autre blessé trépané de la région frontale, croyait reconnaître, dans les bourdonnements d'oreille dont il se plaignait, le tac-tac de la mitrailleuse.

Ici, comme dans les autres troubles étudiés, il faut faire la part de la constitution mentale antérieure du sujet.

4° Autres symptômes. — Nous nous bornons à énumérer les phénomènes subjectifs habituels : *la céphalée*, à peu près permanente, localisée ou généralisée, exagérée par l'effort, le bruit et la lumière vive; *les éblouissements*, caractérisés par la vision d'étincelles, lueurs ou brouillards, et cachant en partie la vue des objets environnants (ceux-ci se manifestent surtout en présence d'une succession rapide d'images qui rend le sujet incapable d'assister, par exemple, à une séance de cinéma — signe du cinéma de Sainton — ou de regarder par la portière d'un train en marche); *les vertiges*, accompagnés de sensation giratoires souvent liées à des perturbations de l'appareil labyrinthique que les modifications du vertige voltaïque normal mettent bien en évidence.

Nous avons systématiquement recherché ces troubles du vertige voltaïque, et avons obtenu les résultats suivants :

Chez les blessés du crâne : sur 79 examens, nous avons trouvé 68 fois des perturbations de ce vertige, soit dans 85 °/₀ des cas.

Chez les commotionnés : nous avons rencontré ces perturbations dans 42 cas sur 50 examens, soit 84 °/₀ des cas examinés.

CONCLUSIONS

Si nous faisons la synthèse des données acquises au cours de cette étude, nous pouvons établir la formule des séquelles psychiques qui subsistent chez les blessés du crâne et les commotionnés, après la disparition des accidents aigus consécutifs au traumatisme :

Amnésie lacunaire pour la période ayant suivi l'accident; diminution et fatigue rapide de l'attention soutenue, entraînant une dysmnésie de fixation plus ou moins marquée; lenteur des opérations psychiques et des associations d'idées entraînant une dysmnésie d'évocation pour les faits anciens; conservation de l'affectivité et exagération de l'émotivité; humeur triste et dépression mentale; intégrité du jugement; absence habituelle de délire et de phénomènes psycho-sensoriels; céphalée, éblouissements, vertiges et désordres labyrinthiques; asthénie physique; inertie et inactivité.

Une telle formule semble caractériser un affaiblissement intellectuel électif et non global, portant sur la mémoire, l'attention, l'association des idées.

*
* *

Quel est l'avenir réservé à ces hommes?

Bien que le choc traumatique remonte déjà chez eux à deux ou trois années, nous manquons encore du recul nécessaire pour émettre sur ce point une opinion définitive et absolue. Mais, si nous rapprochons ces observations de celles de deux autres malades d'avant guerre, ayant subi de graves traumatismes craniens, remontant l'un à neuf années, l'autre à quinze années, et chez lesquels existent actuellement des troubles identiques à ceux de nos blessés et commotionnés de la guerre, nous sommes incités à considérer comme définitives les séquelles psychiques que nous venons de décrire et comme susceptibles

même de constituer parfois un terrain favorable au développement d'accidents plus graves.

Lss décisions à prendre à l'égard de ces malades doivent donc s'inspirer des constatations d'ordre clinique que nous avons faites. Ces constatations ne font que légitimer davantage les prescriptions de la circulaire ministérielle n° 348 Ci/7 du 5/12/16, ayant pour objet d'écarter des unités combattantes les militaires ayant subi des traumatismes cranio-cérébraux d'une certaine gravité.

Il y aurait intérêt, selon nous, à tenir un compte tout aussi sérieux, pour la décision à prendre, de l'importance du déficit intellectuel que nous venons de signaler, que des symptômes subjectifs énumérés.

Ces hommes, désormais inaptes aux armes combattantes, seront également souvent incapables de reprendre leur ancienne profession, ou ne l'exerceront qu'avec un rendement très réduit.

Aussi les proposons-nous, dans les formes de moyenne intensité, pour le classement dans le service auxiliaire, et pour la réforme temporaire dans les cas très accusés.

Il y a lieu, en effet, de réserver l'avenir dans l'éventualité, soit d'une amélioration très problématique, soit d'une aggravation qui justifierait l'élévation du taux de l'invalidité.

NOMENCLATURE DES OUVRAGES CITÉS

(1) A. Mairet, H. Piéron et Mme Bouzansky, Do l'existence d'un syndrome commotionnel dans les traumatismes de guerre et do ses variations. *Bulletin de l'Académie de Médecine* des 1er, 15 et 22 juin 1915.

(2) Grasset, Les symptômes atopiques à développement tardif dans les traumatismes cranio-cérébraux. *Travaux du Centre Neurologique de la 16e Région*, mai, juin 1916.

(3) Pierre Marie, Troubles subjectifs consécutifs aux blessures du crâne. *Société de Neurologie*, 6, 7 avril 1916, p. 455.

(4) Mignard, Syndromes psychiques atopiques chez les blessés cranio-cérébraux. *Travaux du Centre Neurologique de la 16e Région*, mai, juin 1916, et Villaret et Mignard, Le syndrome psychique résiduel des traumatismes cranio-cérébraux. *Paris médical*, 2 septembre 1916.

(5) R. Oppenheim, L'amnésie traumatique chez les blessés de guerre. *Progrès médical*, 9 et 16 juin 1917.

(6) R. Charron et G. Halberstad, Les troubles psychiques des commotionnés. *Progrès médical*, 7 juillet 1917.

(7) Gilbert Ballet et G. Genil-Perrin, *L'examen du fond mental chez les déments. Technique d'examen et représentation graphique*, an IX, n° 2, p. 101-135, 10 février 1914.

(8) Jean Camus et Nepper, Recherches sur les réactions psycho-motrices et émotives des anciens trépanés. *Société de Neurologie*, 4 mai 1916.

(9) Gilbert Ballet et Roques de Fursac, Les psychoses commotionnelles. *Paris médical*, 1er janvier 1916.

II

ÉTUDE SUR CINQ CAS D'AFFECTIONS MENTALES
(CONFUSION OU DÉMENCE)
D'ORIGINE TRAUMATIQUE

PAR

L. Babonneix, et **M. Brissot,**

Médecin major de 2e classe, Médecin chef

Médecin aide-major de 1re classe, Médecin traitant

Du Centre de Neuro-Psychiatrie de la ...e Armée.

Certains troubles mentaux d'origine traumatique ont été constatés, à maintes reprises, au cours de cette guerre. Le traumatisme physique et aussi le choc moral, émotionnel, déterminent parfois l'apparition de syndromes particuliers à manifestations psychiques plus ou moins graves.

La Société clinique de Médecine mentale et la Société de Psychiatrie de Paris, dans une réunion du 7 juillet 1917, ont remis à l'étude une partie de cette question (1).

Nous réunissons aujourd'hui quelques cas assez typiques qui, espérons-nous, contribueront à provoquer de nouvelles recherches sur ce sujet.

Observation I. — *Blessure de guerre. Confusion mentale avec amnésie antérograde post-commotionnelles. Cachexie marquée. Guérison.*

J... Paul, soldat au ...e d'artillerie lourde, entre dans le service le 14 août 1917, venant de l'hôpital de .... Il a été blessé grièvement, le 26 juillet, à son poste de batterie. Dirigé tout d'abord sur un Centre chirurgical, il est porteur de blessures multiples (par éclats d'obus) de la tête et de la lèvre supérieure, de l'avant-bras gauche qui est fracturé, et, enfin, de la région sacrée. Il est évacué trois semaines plus tard sur un service de Psychiatrie, en raison des troubles mentaux qu'il manifeste.

Voici l'état qu'il présente alors :

Accès confusionnel très marqué : désorientation complète dans le temps et dans l'espace. Se figure être en Angleterre et donne novembre 1917 comme la date actuelle. Prétend avoir été blessé en décembre 1915.

Amnésie antérograde massive : le malade n'a aucun souvenir des circonstances dans lesquelles il a été blessé; il ne se souvient pas davantage de son séjour récent à l'hôpital de ...., ni de la remise qui lui a été faite, dans cet établissement, de la médaille militaire. Les souvenirs anciens sont partiellement conservés.

Il existe chez J... un état de dépression avec torpeur intellectuelle et lenteur extrême de l'idéation, ce qui rend l'interrogatoire des plus pénibles.

Il présente, en outre, un peu d'incohérence des propos : « Il aime mieux, dit-il, se savoir sur le sol français, qu'à droite ou à gauche! »

Pas d'idées délirantes, ni de troubles hallucinatoires, mais seulement de la subagitation.

Nous avons noté les symptômes physiques suivants :

Pâleur et bouffissure de la face. Aspect cachectique. Alimentation difficile.

Plaies complètement cicatrisées, ou en bonne voie de guérison. Appareil plâtré à l'avant-bras gauche. Ecchymoses nombreuses sur les bras, les cuisses et les jambes.

Exagération des réflexes rotuliens.

Lenteur de la réaction pupillaire à la lumière et à l'accommodation.

Un peu d'hyperesthésie généralisée.

(1) Rapport de J. Bonhomme sur la confusion mentale post-traumatique.

Ébauche de Babinski, spontané et provoqué, du côté gauche. Pas de clonus.

29 août. — Il y a huit jours environ que l'accès confusionnel s'améliore. Le malade s'oriente maintenant de façon parfaite, dans le temps et dans l'espace. L'amnésie disparaît aussi peu à peu, mais lentement. J... ignore toujours comment il a été blessé. Cependant il commence à se souvenir des noms de ses camarades, qu'il avait complètement oubliés, mais ne peut se rappeler ceux de son capitaine et de deux aspirants. Il persiste également un peu d'amnésie rétrograde, qui se rapporte à des faits antérieurs de quelques jours à l'accident.

L'état général redevient bon et le sujet commence à marcher. Celui-ci est surpris de voir, épinglée à la tête de son lit, la médaille militaire, et s'en montre fort réjoui. L'alimentation est devenue normale.

J... n'a pas d'antécédents héréditaires ; son père serait décédé de mort violente, à l'âge de 30 ans. Sa mère, qui approche de la soixantaine, se trouve eu parfaite santé.

Pas de stigmates d'alcoolisme chronique; on note cependant un léger tremblement fibrillaire labio-lingual, le malade avouant avoir fait autrefois quelques excès de boisson, alors qu'il était garçon de café.

Pas de leucoplasie buccale. Le sujet nie la syphilis.

A peu près complètement rétabli, mais toujours amnésique (amnésie antérograde), il passe en chirurgie le 8 septembre 1917.

Observation II. — *Commotion cérébrale. Amnésie antérograde post-traumatique. Nervosisme morbide. État dépressif. Persistance des troubles mnésiques.*

M... Gaston, sergent au ...e régiment d'infanterie, est admis au Centre de Neuro-Psychiatrie le 16 octobre 1917, venant de l'hôpital militaire de .....

Histoire de la maladie. — Le 9 octobre, à 5 heures du matin, M... aurait été contusionné et peut-être enseveli par l'explosion d'un obus de gros calibre, survenue dans la tranchée. Il s'est retrouvé chez lui le lendemain, à . . ., ville située à 70 kilomètres en arrière des lignes, ignorant de quelle manière il est arrivé à son domicile, s'il a pris le chemin de fer, ou s'il est venu à pied.

Sa famille lui a raconté qu'à son arrivée il ne tenait pas en place et ne voulait pas se coucher, prononçant des paroles incohérentes. Un médecin de la place est venu le voir et l'a fait transporter à l'hôpital militaire, où il est entré le 10 octobre. Il en est sorti le 14, pour être transféré dans notre service.

Le billet avec lequel il nous arrive mentionne que le malade « n'a pas déliré depuis son admission à l'hôpital de ..... Paraît en bon état, bien qu'un peu triste ».

Antécédents personnels. — Vingt-huit ans; tulliste. Marié. Deux enfants: un garçon de six ans, et une petite fille de trois ans, bien portants. Sa femme, âgée de 30 ans, aurait des crises de nerfs.

N'a jamais fait de maladies graves.

Nie l'alcoolisme et la syphilis.

Antécédents héréditaires. — Père, 61 ans, névropathe. Mère, 55 ans, nerveuse également. Une sœur, âgée de 38 ans, aurait été soignée, vers sa vingt-cinquième année, pour des crises de nerfs, disparues, d'ailleurs. depuis cette époque. Une autre sœur est décédée, à 33 ans, d'urémie.

Examen mental. — M. . ne manifeste aucun symptôme de confusion; pas de troubles intellectuels. Il ne subsiste que l'amnésie antérograde dont nous avons parlé plus haut, et qui correspond à une période de trente-six heures environ. Il est vraisemblable d'admettre que le malade a présenté, à ce moment, un état confusionnel de même durée et qui a laissé, après sa disparition, les troubles mnésiques que nous constatons aujourd'hui.

M... est intelligent. Il semble d'un niveau scolaire assez élevé.

Il existe chez lui un état dépressif marqué.

Examen physique. — Quelques ecchymoses à la cuisse gauche qui, d'après lui, seraient la conséquence de la commotion reçue. Sa constitution physique est bonne.

Démarche correcte; pas de Romberg.

Pas de signes d'éthylisme chronique, si ce n'est une langue un peu saburrale, avec léger tremblement fibrillaire,

Réflexes rotuliens exagérés ; leur recherche provoque des réactions démesurées dans les autres membres.

Réflexes achilléens et des membres supérieurs également vifs.

Les réflexes cutanés présentent la même exagération ; de même, la sensibilité objective.

Pupilles normales.

Absence de leucoplasie buccale.
Quelques stigmates somatiques de dégénérescence mentale à la face.
M... rejoint son corps le 2 novembre, après une permission de dix jours.

Observation III. — *Dégénérescence mentale. État démentiel post-traumatique. (Blessure de guerre, trépanation.)*

G... Léon, soldat à la ...e section d'infirmiers, entre dans le service le 22 août 1917. Il est envoyé par son médecin-chef, car, depuis quelque temps, il se montre agressif envers ses camarades, à tel point qu'à la moindre occasion, il se fâche et trouble le bon ordre et la discipline.

Le malade n'a pas d'antécédents héréditaires.

Il a été blessé en septembre 1914, par éclats d'obus à la tête, ce qui a déterminé une fracture de l'occipital et des os du nez. Une spondylose, par contusion de la région lombaire, serait également apparue, à l'occasion du traumatisme.

Trépané, G... a fait un séjour de cinq mois dans les formations sanitaires, à la suite duquel il a été réformé temporairement. Récupéré trois mois plus tard, il a servi jusqu'à ce jour dans une section d'infirmiers.

Ce qui frappe au premier examen, c'est un gros déficit des facultés intellectuelles. Non seulement la mémoire est atteinte, mais aussi les fonctions logiques sont profondément troublées.

Il existe chez le sujet une amnésie formidable, de type surtout antérograde, ce dernier n'ayant aucun souvenir des événements postérieurs à sa trépanation. En outre, toute espèce d'effort intellectuel est devenue impossible. De fait, G..., qui est professeur de mathématiques spéciales, ne peut ni donner la définition du logarithme, ni la formule des équations du second degré. Il ne sait pas dire ce que font $a + b$ ou $a - b$ au carré, et met un certain temps pour effectuer les opérations mathématiques les plus simples. D'après ses dires, le directeur de l'institution où il enseignait lui aurait promis, dans une entrevue récente, de ne pas le congédier, après la guerre, mais de lui donner « une place de jardinier » dans l'établissement, en dédommagement de la chaire de mathématiques, qu'il ne pouvait plus occuper.

Le malade, qui se rend compte de sa situation, est très émotif et irritable. Depuis sa blessure, il est sujet à de violents accès de colère qu'il est incapable de maîtriser. De plus, il manifeste quelques idées de persécution à l'égard de ses camarades.

G... a 40 ans ; il présente une décrépitude physique assez prononcée. Sa démarche est titubante et la recherche du Romberg provoque des oscillations nombreuses.

Les réflexes rotuliens, achilléens et des membres supérieurs sont fortement exagérés, et il existe une ébauche de trépidation spinale vraie à gauche. Pas de Babinski.

Le malade se plaint de céphalée, de vertiges, symptômes qu'on rencontre habituellement chez les trépanés.

Les réactions pupillaires sont normales. Pas de troubles de la sensibilité, si ce n'est un peu d'hyperesthésie généralisée.

Aucun signe appréciable d'éthylisme chronique.

Absence de leucoplasie buccale.

Dans la région occipitale supérieure, près du lambda, on constate la présence d'une cicatrice de trépanation horizontale, déprimée, avec brèche osseuse, non douloureuse à la pression et mesurant environ quatre travers de doigt de longueur. Cette cicatrice n'est le siège d'aucun battement perceptible.

Stigmates physiques nombreux de dégénérescence mentale à la face : brachycéphalie, malformations dentaires, petite taille (1 m. 54), etc.

Observation IV. — *Confusion mentale avec état demi-stuporeux d'origine traumatique, chez un gros dégénéré débile. Tendances à la constitution d'un syndrome catatonique.*

G... Jean-Marie, soldat au ...e génie, entre en neurologie le 21 décembre 1917, avec le diagnostic : « Prostration, torpeur intellectuelle. » Il passe dans le service de psychiatrie le 7 janvier.

Histoire de la maladie. — Commotionné par un obus tombé à 15 mètres de lui, le 23 novembre 1917. Serait resté à terre, sans connaissance, pendant cinq minutes, puis se serait relevé et aurait suivi ses camarades. Évacué le même jour sur....., où l'on constate, à l'entrée, les symptômes suivants : « Prostration, torpeur intellectuelle ; ébauche de Kernig, langue saburrale. » La ponction lombaire faite à ce moment et quelques jours plus tard ramène un liquide normal.

G... nous est envoyé après un mois de séjour dans cet hôpital.

Antécédents personnels et héréditaires. — Parents bien portants. Deux sœurs de santé fragile. Aurait eu, il y a trois ou quatre ans, une fièvre typhoïde avec méningite (?).

Évacué une première fois, pour dothiénentérie, en 1917; il ne se rappelle pas combien de temps il est resté malade.

G... déclare lui-même qu'il était autrefois de caractère triste et d'un naturel peu expansif.

Examen mental. — Interrogatoire difficile et pénible. Gros troubles de l'attention, lenteur extrême de l'idéation, amnésie de type rétro-antérograde particulièrement marquée, symptômes qui plongent le sujet dans un état presque stuporeux. Prostration, torpeur intellectuelle considérables. Il faut le secouer pour lui arracher quelque parole. Pas de désorientation dans l'espace, ni dans le temps, si ce n'est de petites erreurs dans le quantième du mois.

G... ignore la date de son entrée dans le service, combien de jour il est resté à..., ce qu'il a fait pendant le mois d'octobre. Il semble se rappeler les événements dont il a été témoin en septembre; par contre, il existe une lacune totale en décembre, d'où il résulte que l'amnésie est peut-être *plus antérograde* que rétrograde.

Pas de troubles du jugement, ni du raisonnement : le malade sait que nous sommes en hiver, « parce qu'il fait froid ».

L'obus l'a « émotionné » et lui aurait « tourné la tête ». Auparavant, il « n'était pas comme cela ».

G... est un débile mental, dont l'intelligence paraît peu développée et l'instruction sommaire. Ses réponses aux questions de pédagogie — quand il en donne — sont le plus souvent niaises.

Examen physique. — La physionomie est hébétée et inexpressive. G... ne fait aucun mouvement, ne prononce aucune parole, reste debout quand on l'y place, le regard lointain, sans essayer de se soustraire à l'examen qu'on lui fait subir.

Tendances à la catatonie, stéréotypies de l'attitude et des mouvements. Obéissance un peu automatique au commandement, catalepsie, aspect figé.

Démarche lente, hésitante, à petits pas. Difficulté du demi-tour, les yeux fermés; pas de Romberg.

Réflexes rotuliens, normaux. Les réflexes tendineux des membres supérieurs semblent un peu vifs. Réflexes cutanés, faibles.

Absence de Kernig.

Pupilles dilatées, paresseuses à la lumière.

Gros stigmates somatiques de dégénérescence mentale à la face.

Pas de gâtisme.

8 février. — Aucune amélioration dans l'état mental; il y aurait plutôt même aggravation. G... ne manifeste aucun désir, et passe dans son lit la plus grande partie de la journée. Voilà plus d'un mois qu'il est entré dans le service, et, durant ce laps de temps, il n'a écrit à sa famille — sur nos sollicitations répétées — que deux ou trois lettres, courtes et banales.

Il y a quelques jours, nous avons essayé de l'intéresser à des travaux manuels, mais sans succès. Il travaillait d'une façon automatique, sans paraître avoir du goût pour ce qu'il faisait. Bientôt, ces occupations le fatiguant, il a dû s'aliter à nouveau, de plus en plus stuporeux et inattentif, les paupières constamment baissées, n'adressant de lui-même jamais la parole à son entourage.

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants : très légère lymphocytose. Réaction de fixation négative.

Pas de syphilis avouée.

G... est évacué sur l'intérieur le 23 février 1918.

Observation V. — *Dégénérescence mentale avec état névropathique. Accès confusionnel de courte durée, déterminé par une série de chocs émotionnels. Guérison.*

V... Maurice, maréchal des logis au ...e d'artillerie lourde, entre dans le service le 11 novembre 1917. Le médecin du groupe dont il fait partie nous l'adresse avec les renseignements suivants : « Ce sous-officier a donné, à plusieurs reprises, preuve de déséquilibration mentale. Il est venu à la visite se plaignant de maux de tête, et a toujours attiré mon attention par ses allures bizarres.

« Actuellement, à la suite d'un séjour aux positions, au cours duquel le groupe a été violemment marmité et a subi de grosses pertes, l'état de ce malade s'est considérablement aggravé. Appelé ce soir auprès de lui par ses camarades effrayés de son attitude bizarre (V... s'est précipité hors de son lit avec des gesticulations, se frappant la tête

contre le cadre, et se jetant à la gorge des personnes qui voulaient le retenir), je l'ai trouvé dans un état confusionnel assez marqué : obnubilation intellectuelle, attitude crispée, regard angoissé.

« ... Ses propos sont un peu incohérents. »

Examiné le lendemain de son arrivée, le malade nous paraît fort amélioré, et nous raconte les incidents de l'avant-veille. L'accès confusionnel est, en grande partie, disparu. Il persiste un peu d'amnésie antérograde, et il existe une certaine lenteur de l'idéation.

Pas de désorientation, ni d'affaiblissement de l'intelligence. V... déclare lui-même qu'au moment où il a présenté ce raptus avec agitation désordonnée, il a eu la vision de son père à la gare de...., alors qu'il le quittait à la mobilisation; puis il échangea quelques paroles avec lui (onirisme probable).

Actuellement le malade est calme, mais très nerveux; il se plaint d'une sensation de « vide cérébral », et souffre encore de la tête.

Le sujet est d'un niveau intellectuel assez élevé : âgé de 26 ans, électricien avant la guerre, il nous rend compte, avec beaucoup d'à-propos, des événements qui ont précédé, chez lui, l'éclosion des troubles psychiques.

Il avoue, tout d'abord, qu'il était depuis longtemps fatigué; puis, la violence du bombardement l'a impressionné, une nuit surtout où, chargé de reconnaître une nouvelle position pour sa batterie, il s'est sauvé, effrayé, à travers la campagne. Un sous-officier de ses amis a été tué, et il s'en est trouvé très affecté.

Quelques chagrins intimes, l'ennui de savoir sa famille en pays envahi, ont précipité le dénouement.

V .. était très nerveux, dans sa jeunesse, sujet aux migraines. Il n'a jamais fait d'excès de boisson et nie la syphilis.

Son père est un névropathe. Sa mère, un frère en bas âge et deux de ses sœurs sont morts d'épilepsie.

L'examen physique du malade nous a permis de constater un peu de tremblement émotif, une certaine exagération des réflexes tendineux et de l'hyperesthésie généralisée.

Il existe également chez lui quelques stigmates somatiques de dégénérescence mentale à la face

Langue saburrale, mais pas d'éthylisme chronique.

V... sort de l'hôpital le 24 novembre 1917, proposé pour une convalescence d'un mois.

Les observations précédentes comportent :

1° Un cas d'état démentiel (obs. III);

2° Un cas de confusion mentale chronique (obs. IV);

3° Trois cas d'accès confusionnels simples (obs. I, II et V).

Ces derniers ont évolué de façon normale, c'est-à-dire que la guérison est survenue au bout d'un temps plus ou moins long, laissant après elle une amnésie tenace de type surtout antérograde, comme c'est la règle (obs. I et II).

L'observation V offre ceci de particulier qu'un surmenage mental, remplaçant le traumatisme physique, a créé un état confusionnel de courte durée, avec agitation et délire onirique hallucinatoire. Ici encore, nous retrouvons les caractères communs aux psychoses de guerre, dans lesquelles les efforts et la tension d'esprit, les fatigues du service, les incidents terrifiants de la campagne, déterminent de la confusion mentale, accompagnée le plus souvent d'hallucinations de l'ouie et de la vue. Nous rappellerons, à ce sujet, le rôle capital de l'émotion dans la genèse de ces troubles essentiellement transitoires, rôle sur lequel a insisté récemment Arthur-F. Hurst (1).

L'étude des observations III et IV nous amène, au contraire, à envisager

(1) Hurst (Arthur-F.), Observations sur l'étiologie et le traitement des névroses de guerre. *British medical Journal*, n° 2961, 29 septembre 1917, p. 409-411.

pour les malades qui en sont l'objet des conclusions et, partant, un pronostic bien différents.

Dans l'un de ces cas (obs. III), nous voyons un professeur de mathématiques spéciales, blessé du crâne et trépané, aboutir à la démence après sa blessure. Dans l'autre (obs. IV), nous assistons à l'évolution progressive d'une confusion mentale chronique, avec stupeur et tendances catatoniques de plus en plus marquées, chez un simple commotionné.

Pourquoi cette allure particulière de la maladie, cette gravité extrême des symptômes, chez deux sujets apparemment touchés, au début, par un traumatisme banal, et qui manifestent, dans la suite, des troubles psychiques à pronostic si sévère? Parce qu'il s'agit, dans ces deux cas, d'individus profondément dégénérés, débiles même (obs. IV), chez qui l'éclosion du syndrome mental est facilitée par une prédisposition particulière, un état antérieur psychopathique, un terrain peu résistant aux traumatismes cérébraux.

Et ceci nous conduit à faire cette remarque, d'un ordre plus général, que, dans la plupart des cas, les affections mentales post-traumatiques — si passagères et si bénignes fussent-elles — reconnaissent à l'origine un état dégénératif ou névropathique presque constant, ou bien une intoxication, comme l'alcoolisme. C'est, d'ailleurs, ce que nous avons relaté dans nos trois observations précitées d'accès confusionnels simples (1).

Nous avons eu l'occasion d'examiner, ces jours-ci, un malade atteint de subconfusion, d'anxiété paroxystique, à la suite d'un accident mortel dont il avait été l'auteur involontaire. L'émotion, le choc moral, n'avaient pu déterminer de semblables troubles que chez un homme déjà bien peu équilibré au point de vue mental.

En terminant, nous insisterons sur les difficultés auxquelles se heurtent les commissions de réforme, dans l'appréciation par elles de la responsabilité pécuniaire de l'État, en pareille matière. Traumatismes directs mis à part, elles doivent tenir compte de l'état antérieur du sujet, de la violence du choc émotionnel ou commotionnel, de l'évolution ultérieure possible de l'affection, tous facteurs enfin qu'il est le plus souvent malaisé de fixer d'une manière exacte.

A CONSULTER

AIMÉ (Henri), De la variété et de l'évolution des troubles nerveux et psychiques d'origine commotionnelle, pendant la guerre. *Presse médicale*, 22 février 1917, n° 12, p. 113.

BALLET (Gilbert) et ROGUES DE FURSAC, Les psychoses commotionnelles (psychoses par commotion nerveuse ou choc émotif). *Paris médical*, 1er janvier 1916, p. 2-8.

BENON (R.), Syndrome de Korsakoff et confusion mentale post-traumatique. *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, n° 2, août-septembre 1914, p. 170-176. — *Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques et névrosiques post-traumatiques*. Paris, 1913, Steinheil, éditeur.

CHARPENTIER (René), Un cas de puérilisme mental au cours des opérations de guerre. *Revue neurologique*, juin 1917, n° 6, p. 296.

DUMAS (G.) et DELMAS, Les confusions mentales d'origine commotionnelle chez les blessés. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXVII, n° 1, p. 69-77, janvier 1917.

HESNARD (A.), Troubles nerveux et psychiques consécutifs aux catastrophes navales. *Revue de Psychiatrie*, p. 139, avril 1914.

OPPENHEIM (R.), L'amnésie traumatique chez les blessés de guerre. *Progrès médical*, 9 et 16 juin 1917, p. 189 et 199.

(1) Voir à ce sujet DUMAS (G.) et DELMAS. (V. ouvrages à consulter.)

Régis (F.), Les troubles psychiques et neuro-psychiques de la guerre. *La Presse médicale*, 27 mai 1915, n° 23.

Villaret (M.) et Mignard (M.), Séquelles des traumatismes cranio-cérébraux de la guerre. *Revue neurologique*, 2e semestre 1916, p. 335.

PSYCHIATRIE MÉDICO-LÉGALE

I

LA SINISTROSE DE GUERRE

PAR

Laignel-Lavastine et **Paul Courbon**,

Médecin chef et Médecin assistant du Centre des Psychonévroses du Gouvernement militaire de Paris.

A la période actuelle de la guerre, le médecin doit envisager les conséquences sociales des blessures et des maladies qu'il a passé trois années à observer.

Cette tâche apparaît chaque jour plus impérieuse. L'incessante reprise des batailles augmente le nombre des blessés et des malades. Avec la prolongation des hostilités, l'énergie diminue. Les guérisons sont plus lentes et plus rares. La discipline se relâche. Les revendications se font plus catégoriques et plus fréquentes. Enfin, plus les événements avancent, plus il faut être en mesure de parer aux difficultés qui surgiront lors du retour de l'état de guerre à l'état de paix.

Dès à présent, ou plus exactement depuis longtemps déjà (1), on peut saisir dans les réactions de beaucoup de soldats traités depuis la mobilisation une grande analogie avec celles de beaucoup d'ouvriers soignés depuis la loi de 1898 sur les accidents du travail et qu'a magistralement décrites Brissaud sous le nom de *sinistrose*.

Notre étude a pour but de préciser les ressemblances et les différences entre la sinistrose du temps de paix et celle du temps de guerre.

On sait que le syndrome de Brissaud comprend deux éléments d'importance inégale : l'élément matériel constitué par la lésion même de l'accident et l'élément psychologique constitué par l'exploitation par le sujet des conséquences légales de cette lésion.

La part respective de ces deux facteurs est généralement en raison inverse. La poursuite du bénéfice légal est d'autant plus active que la lésion est moins évidente. Nous ne nous attarderons donc pas à la description de l'élément matériel du syndrome, qui est du ressort de la clinique courante. Nous nous attacherons simplement à la précision de son élément psychologique.

(1) Roussy et Lhermitte notamment donnent dans leur ouvrage sur les psychonévroses de guerre une courte esquisse de la sinistrose de guerre.

I. — Conditions du blessé ou malade de guerre l'assimilant à un accidenté du travail.

Tout d'abord, il faut mettre en lumière les conditions communes à l'ouvrier du temps de paix et au soldat du temps de guerre, victimes d'une blessure ou d'une maladie.

La guerre, telle qu'elle se pratique de nos jours, se présente de plus en plus comme une entreprise industrielle. Tout pays belligérant est une usine, dont la guerre est l'industrie, dont l'État est le patron et dont les mobilisés sont les ouvriers. Le droit à la pension d'invalidité est analogue à celui que confère la loi de 1898 aux travailleurs devenus infirmes. La blessure ou maladie contractée par le mobilisé en service commandé, soit sur le champ de bataille, soit à l'arrière, est donc un véritable accident de travail.

D'où même conviction, chez l'accidenté du travail et chez l'accidenté de guerre, d'avoir droit à une indemnité matérielle.

II. — Conditions spéciales à l'accidenté de guerre le distinguant d'un accidenté du travail.

Mais à côté de ces conditions communes à l'un et à l'autre, il en est de spéciales à l'accidenté de guerre, qui le distinguent du précédent.

C'est, en premier lieu, la contrainte de la mobilisation, qui impose le métier militaire à chacun, tandis que l'ouvrier d'usine a librement choisi le sien. De là une âpreté plus grande des revendications, après un accident auquel on ne s'est pas volontairement exposé.

C'est ensuite l'existence d'une dette morale de la nation envers ses défenseurs.

D'où la conviction pour l'accidenté de guerre d'avoir droit à une indemnité morale surajoutée.

III. — Nature de l'indemnité revendiquée par l'accidenté de guerre.

La nature de l'indemnité revendiquée par le sinistrosé de guerre est donc à la fois matérielle et morale.

Sa forme la plus légère est le *droit à l'indiscipline*, qui rend si difficile le maintien de l'ordre dans les formations sanitaires de l'arrière, surtout parmi les soldats qui ont été blessés.

Une forme plus grave est le droit de ne plus repartir au feu ou *droit à l'embuscade*. L'individu prétend qu'il a assez fait pour sa part.

A un degré plus élevé, *c'est le droit à la réforme pur et simple*, l'homme voulant être dégagé complètement de toute obligation militaire.

Enfin, le point culminant de la revendication est le droit à *la réforme avec rétributions pécuniaires ou honorifiques*. Le sinistrosé exige, outre sa démobilisation, des rémunérations plus ou moins considérables : pensions, gratifications, sinécures officielles, décorations, etc.

IV. — Définition de la sinistrose de guerre.

La lutte pour le triomphe de ces droits, les uns légitimes, les autres excessifs ou prétendus, n'est autre chose que la sinistrose de guerre. On peut la définir : *un état mental spécial plutôt qu'une maladie proprement dite, créé non par l'accident de guerre mais par ses suites sociales, en particulier légales, consistant essentiellement dans une attente plus ou moins impérieuse de l'indemnisation matérielle et morale, dont se croit créancier, vis-à-vis de la Patrie, tout citoyen frappé à son service de blessure ou maladie.*

Cette définition, qui exclut tout caractère constitutionnel et vésanique, empêche de confondre la sinistrose de guerre avec un autre syndrome, qui lui ressemble : *la psychose de revendication.*

La prédisposition joue un rôle capital dans la genèse de celle-ci et accessoire dans l'éclosion de celle-là. Le délirant revendiquant est un psychopathe constitutionnel, capable de délirer à l'occasion d'un accident de guerre comme à l'occasion de n'importe quel événement, mais son caractère quérulent se révèle par ailleurs de maintes autres manières. Le sinistrosé, au contraire, est un individu dont la mentalité ne se signale par rien autre que ses réclamations à propos du dommage de la guerre. Aussi la guerre semble-t-elle être l'unique créatrice du syndrome.

En d'autres termes, la sinistrose de guerre est un vaste chapitre de nosographie, dont la psychose de revendication peut être le dernier paragraphe.

V. — Symptomatologie de la sinistrose de guerre.

La symptomatologie de cet état est la suivante :

Au point de vue *physique*, la bizarrerie des réactions aux offenses pathologiques et leur lenteur évolutive trahissent le manque de désir de guérison du sujet. Une simple fracture de jambe, disait Brissaud, met jusqu'à 300 jours pour guérir chez un ouvrier assuré, alors qu'il n'en faut que 43 chez un ouvrier non assuré. Semblable remarque s'applique à tous ceux des accidentés de guerre que nous avons ici en vue.

Au point de vue *psychique*, les réactions sont un peu différentes, suivant la situation militaire du sujet, et elles se transformeront encore un peu après le retour de la paix.

1. — *Le mobilisé*, qui est donc soldat et comme tel soumis aux devoirs et aux peines militaires, n'a pour faire triompher son droit à l'indemnité qu'une arme : l'exhibition même de son incapacité physique. Sa part de conscience dans l'exagération et la persévération de ses troubles réels est par principe très minime ; car simulation et sinistrose sont deux choses distinctes.

Cependant leur délimination réciproque est parfois très difficile.

Entre la simple patience envers une gène fonctionnelle véritable et la création de troubles fonctionnels illégitimes, la dégradation est insensible. Nous en avons tenté une étude ailleurs (1). De quel côté ranger ces paludéens sur lesquels on vient récemment d'attirer l'attention, et qui, au risque de mourir et pour prolonger leur fièvre (2), n'absorbaient pas la quinine prescrite?

(1) Laignel-Lavastine et P. Courbon, Essai sur l'insincérité des accidentés de guerre. *Paris médical*, 7 juillet 1917.

(2) Ravaut, Régniac, de Kerdrel et Krolunitsky, Le paludisme d'Orient vu à Marseille. *Presse médicale*. 16 août 1917.

La seconde arme, qui est la revendication elle-même, n'est pour ainsi dire pas à la portée du mobilisé, car il fait encore partie de l'armée. Elle se borne chez lui, généralement, à la prétention d'un affranchissement des règles de la discipline. Parfois cependant l'intervention des familles et des coteries réussit à pousser le militaire aux plus coupables excès. C'est ce que l'on vit dans une affaire qui fit grand tapage. Un médecin, dont la science, la conscience et la bonté sont au-dessus de toute discussion, fut victime de l'agression brutale d'un individu refusant l'application d'un traitement, dont la valeur et la bénignité avaient été prouvées par une longue expérience.

2. — *L'invalide*, rayé des cadres de l'armée, n'a plus d'empêchement pour se servir des procédés directs de revendication. Aussi les formule-t-il en toute liberté. Cependant la guerre elle-même apporte un tempérament provisoire à ces réclamations en atténuant leurs causes par l'effet du sentiment patriotique, des allocations, des gains lucratifs de l'industrie de guerre et de la sollicitude publique tout acquise pour le moment aux victimes de la guerre.

3. — *Après la paix*, les conditions seront autres.

Le sentiment d'infériorité au travail, fonction du désentraînement opéré pendant plusieurs années, la constatation plus facile de l'inégalité des conséquences de la guerre sur les membres de la nation, les difficultés économiques, la disparition de l'altruisme suscité par le danger national, la réapparition au contraire de l'égoïsme individuel, enfin dans bien des ménages les habitudes d'indépendance prises par la femme en l'absence du mari exalteront le mécontentement et attiseront les impulsions revendicatrices. On peut prévoir alors la multiplicité des réactions procédurières de toute sorte, quand ce ne seront pas des actes de reprise individuels ou grégaires, par contagion mentale, ou de vengeance contre les auteurs présumés responsables de l'injustice.

VI. — Facteurs de développement de la sinistrose de guerre.

Les facteurs de développement de la sinistrose de guerre sont de deux ordres, suivant qu'ils procèdent de l'hétéro ou de l'autosuggestion.

L'hétérosuggestion naît des excès de l'enthousiasme, souvent aveugle, du public pour les accidentés de guerre, des alarmes des familles, du spectacle des mutilés, du récit des cas mortels, de la constatation des tristesses environnantes et beaucoup aussi des déclarations médicales insuffisamment circonspectes.

Le billet d'hôpital tient lieu ici du fameux certificat d'origine dans la vie civile. Une sage interdiction pèse sur la délivrance directe du certificat aux militaires; mais elle devrait s'étendre aussi à l'usage de certains mots, à cause des évocations qu'ils suscitent, tel celui de « commotion ».

Comme preuve de l'action suggestive du terme, citons le cas d'un de nos malades qui, à l'affirmation que nous lui donnions de n'avoir aucune lésion, nous fit cette réponse indignée : « Si je n'avais rien de cassé, le professeur X... ne m'aurait pas mis « pitbiatisme » sur mon billet et le pithiatisme est une maladie nouvelle que l'on ne sait pas encore guérir, puisqu'on ne la trouve pas sur le dictionnaire ! »

Insistons particulièrement sur les inconvénients de l'hommage mystique avec lequel bien souvent la foule exprime au blessé une reconnaissance à laquelle certes il a droit, mais qui tout de même a des limites.

Le rôle des agents marrons du temps de paix, dont le néfaste métier se

reconnaîtra à l'équivoque de l'allure, est inconsciemment rempli auprès de l'accidenté de guerre par les jolies femmes aux pimpantes toilettes, par les bons bourgeois à la tenue correcte, par les excellents ouvriers et ouvrières à l'honnête mise, qui, tous également bien intentionnés, sèment par leurs excessives louanges, leurs maladroites générosités, leurs imprudents engagements, des ferments de découragement, de revendication et de rancœur dans le cœur de ceux auxquels ils pensent, au contraire, faire le plus grand bien.

Beaucoup plus rares, mais aussi beaucoup moins inconscients du mal qu'ils font, sont les individus qui, par flagornerie intéressée, persuadent au blessé qu'il a acquis des droits, dont ils savent que la réalisation est impossible ou constituerait une injustice.

Mais il n'est pas que ces éléments démoralisateurs qui agissent sur l'accidenté.

Celui-ci sait en découvrir d'autres lui-même dans la constatation qu'il fait des misères et des injustices de la guerre : la ruine des uns et la fortune des autres, le scandale des embusqués et la détresse des sacrifiés.

VII. — Évolution de la sinistrose de guerre.

L'évolution de la sinistrose de guerre se fait en trois étapes. Et voici dans le libre langage du peuple quel est le raisonnement tenu par le sinistrosé à chacune d'elles :

a) *L'étape pyrophobique* est caractérisée simplement par le désir de ne pas retourner au feu : c'est celle de l'accidenté en cours de traitement, avec chances de guérison : « J'ai failli y laisser ma peau; j'ai fait plus que *mon devoir;* que chacun en fasse autant. *Ce ne doit pas* toujours être aux mêmes de se faire casser la figure; on n'est pas des chevaux de picadors pour se faire recoudre et repartir après dans l'arène jusqu'à ce qu'on y crève. »

b) *L'étape revendicatrice* est caractérisée par l'établissement du bilan des réparations exigées C'est la seconde, celle de l'accidenté incurable, c'est-à-dire de l'invalide n'appartenant plus à l'armée. « L'État a bien su me trouver pour le défendre. Il n'a pas hésité à prendre ma santé, à désorganiser ma famille, à ruiner mes affaires. C'est bien le moins maintenant qu'il me dédommage un peu, moi qui *ne dois plus* pouvoir travailler comme auparavant. »

c) *L'étape du rendement de comptes* sera la dernière. Elle aura lieu après la guerre, c'est-à-dire à l'heure de l'échéance des promesses et des espérances : « Maintenant que la guerre est finie, que l'État n'a plus besoin de mes services pour me faire démolir à sa défense, qu'il règle mon compte! S'il manque d'argent, qu'il s'adresse donc à ces riches messieurs et à ces belles dames, qui m'aiment tant, qui m'ont décerné tant d'éloges et fait de si belles promesses. Moi, je ne suis plus bon à rien ; je *ne dois plus* que me reposer. »

VIII. — Traitement de la sinistrose de guerre.

Quant au traitement de la sinistrose de guerre, il n'est pas sous la dépendance exclusive du médecin, puisque, comme il ressort de l'exposé précédent, tous les facteurs qui contribuent à l'éclosion de cet état mental ne sont pas exclusivement du domaine pathologique.

Dans une étude médico-psychologique et sociale sur l'accidenté de guerre (1)

(1) Laignel-Lavastine et P. Courbon, *Les accidentés de la guerre. Leur esprit, leurs réactions, leur traitement.* Collection des actualités médicales de Baillière (sous presse).

nous nous étendons avec plus de détails sur les mesures capables de limiter aux seuls territoires de la biologie les conséquences des blessures ou maladies qui frappent le citoyen au service de la Patrie.

Il nous suffira de dire ici que cette question thérapeutique se ramène à la bonne organisation de la Nation.

L'utilisation des compétences médicales, des compétences militaires, des compétences civiles de tout ordre et l'accomplissement par chacun de son devoir personnel sont la meilleure prophylaxie et le plus sûr remède contre la sinistrose de guerre.

Chacun à sa place et tout à sa tâche, voilà le seul moyen de réduire le nombre des blessés et des malades, de diminuer leurs souffrances, de hâter leur guérison s'ils sont curables, de faciliter leur adaptation aux conditions nouvelles s'ils sont invalides, de calmer leurs inquiétudes actuelles et futures pour eux et leur famille, de leur infuser en un mot l'énergie suffisante pour triompher des épreuves matérielles et morales que la guerre leur inflige.

II

PSYCHOSES DE GUERRE

ET CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES

PAR

R. Benon et H. Luneau.

SOMMAIRE. — *Rôle du facteur guerre dans l'apparition des maladies mentales et nerveuses. Valeur exagérée accordée aux causes prédisposantes et à l'état antérieur. Tendances doctrinales et réalité. — Deux observations : premier cas, prédispositions certaines ; deuxième cas, état antérieur. — Valeur pratique des faits observés. Conclusions positives.*

Le rôle que joue le facteur guerre dans l'apparition des maladies mentales et nerveuses reste très discuté. Nombreux sont les médecins spécialistes qui demeurent attachés fermement à des étiologies vagues, à allure faussement scientifique, dont on a exagéré l'importance et la valeur réelles. Nous voulons rapporter ici deux faits d'observation courante dans le but d'en discuter les conséquences et les conclusions pratiques (1).

OBSERVATION I. — Le soldat Ollivier V..., du ... régiment d'infanterie coloniale, cultivateur, 40 ans, est entré au Centre de Psychiatrie de Nantes le 20 juillet 1917.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Le soldat Ollivier est parti en campagne le 13 août 1914. En juin et en octobre 1916, il a été soigné pour maux de tête. En décembre, il a présenté un phlegmon de l'avant-bras droit et a rejoint sa compagnie au front le 6 avril 1917. Depuis cette époque, il a travaillé tout le temps à des travaux pénibles sous des bombardements tantôt continus, tantôt discrets. Un jour, le 16 juillet 1917, — le récit qui suit est du malade, — un sergent passe devant la cagna où le soldat Ollivier était à

(1) *Travail du Centre de Psychiatrie de la XIe Région*, Baur, Nantes.
Voir : R. BENON, Les maladies mentales et nerveuses de la guerre. *Revue neurologique*, 1916, février, n° 2 ; — La guerre et les pensions pour maladies mentales et nerveuses. *Revue neurologique*, 1916, novembre-décembre, n°s 11 et 12.

l'abri avec ses camarades et il appelle un soldat d'une escouade voisine. Ce militaire portait le même nom de famille que le soldat Ollivier et il avait le même prénom que son frère : or celui-ci a été porté disparu à la guerre et jamais le soldat Ollivier n'en avait plus entendu parler. Il fut en conséquence vivement impressionné : un moment il crut qu'il allait revoir son frère. Il ne le revit naturellement point et resta profondément bouleversé. Le soir, troublé, égaré, il partit à travers les champs, appelant son frère. Evacué le 17 sur l'ambulance 12/XI, il fut immédiatement hospitalisé à l'hôpital temporaire nº 16 de Compiègne, où il resta deux jours, et dirigé sur l'intérieur.

État du malade a l'entrée et évolution. — L'état psychopathique du patient est resté complexe durant plusieurs semaines. Le soldat Ollivier présentait des signes épisodiques de confusion mentale, des illusions et des hallucinations de l'ouïe et de la vue, des troubles de l'émotivité, des alternatives de calme et d'agitation ; il exprimait des idées délirantes incohérentes et contradictoires ; il était à peu près totalement inconscient de sa situation.

21 juillet 1917. — Agité, inattentif, répond mal aux questions posées. Il dit son nom et son prénom, son âge, sa profession, mais il ne peut indiquer le nom du lieu où il est né, pas plus que son adresse. Il fait remarquer : « Je ne suis pas d'ici. »

23 juillet. — Toujours agité, même la nuit. Crie, vocifère, contracte les muscles de la face. S'accuse : « Je mérite la mort... J'ai fait tout, excepté le bien. » Par moments il se promène dans la salle, prend les objets des camarades en disant qu'ils sont à lui ; il rit et chante.

24 juillet. — Présente quelques moments de lucidité, des « éclaircies » de raison. Il est plus facile de le persuader de rester au lit. Il ne peut entendre une parole ou un cri dans la salle sans lui faire écho.

27 juillet. — S'alimente plus facilement ; avale bien les liquides mais émiette son pain. L'agitation diminue. Il apparaît toujours comme égaré et par moments ne reconnaît rien autour de lui

28 juillet. — Commence à lier conversation avec ses camarades. Il a raconté à l'un d'eux qu'il a débuté à Soissons, qu'il a été longtemps dans les tranchées. Il mange seul et dort bien.

30 juillet. — Petite rechute. Il redit qu'il est coupable, qu'il mérite la mort et qu'il faut le tuer.

6 août. — Se ressaisit peu à peu. Il mange et dort bien. Il met ordre à ses affaires et cherche à rendre service dans la salle.

25 août. — Amélioration progressive très nette, sauf que le malade accuse des symptômes d'épuisement nerveux. Il est capable de tracer un récit bien circonstancié des faits qu'il a vécus. Il raconte : « Quand je suis parti à travers champs à la recherche de mon frère disparu depuis la Marne, je ne savais plus ce que je faisais. Je ne sais pas où je suis allé. Je n'avais pas trop l'idée à moi. C'est l'appel de ce sergent qui m'avait troublé. C'est comme si j'avais rêvé que je retrouvais mon frère. J'ignore ce que j'ai fait pendant une dizaine de jours. C'est ici même que je suis revenu à moi. Mes idées ne sont pas encore solides, ça se brouille, mais je sais bien que je suis dans un hôpital... C'est une idée que j'avais, qu'en allant, je retrouverais mon frère. Je ne l'ai pas vu et je n'ai pas entendu sa voix. »

« D. Vous rappelez-vous avoir dit que vous étiez coupable ? — R. Je ne sais pas Si je suis parti comme ça, je suis peut-être coupable. Faites de moi ce que vous voudrez, du moment que je suis soldat et qu'on est en guerre. »

Antécédents. — Son père, âgé de 78 ans, est « indolent », inactif depuis quelques années ; il présenterait par moments des troubles cérébraux, notamment des idées de jalousie, il s'adonne à la boisson. Sa mère, à la suite de mauvais traitements de la part de son mari, aurait perdu la raison durant quelques mois. Ses quatre frères et ses trois sœurs passent pour être sujets à des bizarreries de caractère.

Personnellement, il n'a jamais été atteint de maladie grave. Bon travailleur, d'une intelligence normale, il gagnait bien sa vie. Il ne faisait pas d'excès de boissons. Il s'est marié à 28 ans.

A 30 ans, il a fait un petit *accès de mélancolie*. Il avait acheté une maison et il estimait qu'il l'avait payée trop cher. Très contrarié d'avoir réalisé cette acquisition, — il est très intéressé de son naturel, — il eut des troubles cérébraux pendant près de deux mois. Il ne fut pas placé dans une maison de santé. Il a gardé le souvenir de ces faits : « Ça m'avait très fatigué, dit-il. Je suis tombé à un point que je ne pouvais plus travailler. J'ai été obligé de m'arrêter et de rester alité. Je me suis remis petit à petit. J'ai guéri complètement ».

État actuel *(17 octobre 1917)*. — Symptômes d'asthénie musculaire et d'asthénie psychique : état stationnaire. — État physique satisfaisant. — Proposé pour réforme temporaire avec gratification renouvelable de 50 %.

Observation II. — Le soldat Jean V..., du ...e régiment d'infanterie, service armé, 33 ans, cultivateur, est entré au Centre de Psychiatrie de Nantes le 20 juillet 1917.

Histoire clinique. — Le soldat Jean V... était atteint avant la guerre d'une maladie nerveuse. Au mois d'avril 1913, au cours d'une période d'instruction de dix-sept jours, il avait troqué une montre avec un camarade. Celui-ci, ensuite, lui chercha des chicanes et le soldat Jean V... en fut extrêmement affecté, même après son retour chez sa mère. Il ne pouvait surmonter cette contrariété; il se faisait des idées noires et se croyait persécuté. Finalement il fut pris de crises de nerfs qui lui tordaient les membres et la face. Comme son état s'aggravait de plus en plus, il dut quitter la place qu'il occupait. Admis en traitement dans un hôpital de Lyon, il y resta environ un mois. Il ne s'est jamais remis complètement. D'après l'anamnèse, il présentait des signes d'épuisement nerveux (asthénie musculaire et mentale). Il travaillait cependant assez régulièrement, se conduisait bien : sa capacité ouvrière était nettement diminuée du fait de son état névropathique.

Mobilisé le 3 août 1914, il est parti au front en janvier 1915. Il n'a jamais été « malade ni blessé ». Il a pris part avec son régiment aux attaques de la Somme du 1er juillet au 16 octobre 1916 et à l'avance dans les régions évacuées par l'ennemi pendant les mois de mars et avril 1917.

Le 25 juin 1917, dans la nuit, étant en ligne, il a été réveillé en sursaut par un obus qui est tombé à quatre ou cinq mètres de sa cagna. Il n'a pas perdu connaissance, mais depuis ce jour, il se sent malade, brisé, anéanti, prostré. Il ne peut plus faire aucun travail. Ses idées sont embrouillées, il voit tout en noir, il a le cafard. Il a tout le temps froid, il ne peut se réchauffer. Le 1er juillet, il est admis à l'infirmerie régimentaire pour syndrome neurasthénique; le 13, il est hospitalisé à Compiègne, hôpital temporaire n° 16, et, le 19, dirigé sur l'intérieur. Le 20, il entrait au Centre de Psychiatrie de Nantes.

État actuel *(21 juillet 1917)* et évolution. — L'examen et l'analyse psycho-clinique permettent de déceler des symptômes très nets d'ordre asthénique : asthénie musculaire généralisée, asthénie mentale, anidéation, asthénie gastro-intestinale, céphalée, rachialgie, insomnie, étourdissements. Le syndrome asthénique fondamental est compliqué de tendances mélancoliques et par intervalles d'anxiété. — Pas d'idées délirantes, ni affaiblissement intellectuel. — État général médiocre : amaigrissement.

25 septembre 1917. — L'état somatique est amélioré, mais les symptômes d'ordre asthénique sont très nets.

Antécédents. — Son père est décédé à 55 ans des suites d'une pleurésie. Sa mère, âgée de 59 ans, a eu six enfants, trois filles et trois garçons. Un frère, âgé de 14 ans, est affligé d'un tic nerveux de la tête (agitation à peu près continuelle) et il est de constitution physique très débile.

Le patient a eu la rougeole à 14 ans, puis successivement. dans le courant de l'année 1914, la dysenterie, la scarlatine et la diphtérie. Sa mère signale qu'à l'âge de 4 ans, il a éprouvé une très grande frayeur et que de ce fait il est resté malade durant plusieurs mois. Il a fait deux ans de service militaire, 1905-1907. Il n'est pas marié.

Quelles conclusions rédiger dans des cas semblables ? Autrement dit quelles doivent être les considérations médico-légales de l'expert ?

Dans le premier cas nous avons affaire à un malade qui, du point de vue étiologique, présente manifestement un état de prédisposition héréditaire : le père, alcoolique, troublé cérébralement, offre à l'observation des idées de jalousie ; la mère a eu un accès de délire d'origine émotionnelle ; les frères et sœurs sont considérés comme ayant des perturbations du caractère. Personnellement le patient a présenté à 30 ans un accès de mélancolie : il en a parfaitement guéri. — Ce militaire, prédisposé aux maladies mentales, atteint lui-même épisodiquement de troubles psychiques, n'en a pas moins accompli trois années de front. Et dans quelles conditions ? Voici quelques extraits du rapport de ses chefs : « Ce soldat, avant son évacuation, n'offrait aucune apparence d'affai-

blissement cérébral... La maladie mentale peut être regardée comme liée aux fatigues, à la tension nerveuse et morale subies par cet homme durant ses trois années de campagne, et notamment aux travaux sous les bombardements auxquels il a participé pendant les trois derniers mois ». Le bon sens ainsi triomphe des tendances doctrinales les plus invétérées et, pratiquement ou en fait, la guerre est considérée comme ayant joué dans le cas présent le rôle de cause occasionnelle, sinon celui de cause déterminante. Il ne s'agit pas ici de maladie latente ni d'aggravation, comme quelques-uns voudraient le soutenir : c'est un état aigu, nouveau, qui apparaît, dont l'évolution restera à déterminer. Il est temps qu'on appòrte un peu plus de précision aux observations cliniques et qu'on use un peu moins souvent, dans les certificats, des diagnostics devenus insignifiants de débilité mentale et de dégénérescence mentale.

Dans le second cas, l'expert est en présence d'un sujet atteint avant la guerre de neurasthénie, — le mot neurasthénie est pris par nous dans le sens d'épuisement nerveux, — et la guerre a considérablement aggravé cet état neurasthénique. Le soldat Jean V..., à la suite d'un accès délirant qui eut lieu en avril 1913, était resté un malade à un léger degré. Il a pu séjourner deux ans et demi aux armées, il a pu participer à des attaques, à l'avance dans les régions évacuées par l'ennemi, etc. Mais, après une émotion vive (réveil en sursaut par éclatement d'obus à proximité), il a éprouvé un sentiment d'épuisement tel qu'il n'a plus été capable d'accomplir son service. Lors de notre examen, s'il était amélioré physiquement, il demeurait très abattu et ses facultés de remémoration étaient très ralenties.

En résumé, dans ces deux cas, et de tels cas sont nombreux, malgré des prédispositions avérées, malgré un état antérieur manifestement morbide, la réforme avec gratification s'imposait. Il est à désirer que les spécialistes, constituant systématiquement les dossiers des malades, ne gardent pas ces malades inutilement durant des mois dans leurs services et règlent leurs cas en se basant sur des réalités pratiques et non pas sur d'obscures aspirations étiologiques (novembre 1917).

ANALYSES

NEUROLOGIE DE GUERRE

BIBLIOGRAPHIE. — MONOGRAPHIES NEUROLOGIQUES ET PSYCHIATRIQUES DE LA « COLLECTION HORIZON »

La guerre a fait éclore une littérature médicale imprévue. En médecine comme en chirurgie, toute une série de questions scientifiques et pratiques ont nécessité une mise au point; il fallait, sans tarder, mettre à la portée de tous des notions essentielles dont puissent bénéficier les malades et les blessés des armées.

Créer rapidement une bibliothèque de guerre utilisable par les médecins et les chirurgiens, tel a été le but de la *Collection Horizon.*

La Neurologie et la Psychiatrie de guerre ont pris, bientôt, une telle importance que plusieurs volumes de cette collection ont dû leur être consacrés.

La *Revue neurologique* a déjà signalé quelques-uns de ces volumes. Certains d'entre eux, vite épuisés, ont été réédités avec d'intéressantes additions. D'autres n'ont pas encore été analysés.

Le rapprochement de ces différentes études permet d'apprécier l'importante contribution apportée pendant la guerre par la neurologie et la psychiatrie françaises.

84) **Les Blessures du Cerveau**, par Charles Chatelin. Préface du professeur Pierre Marie. Un volume in-8° écu de 200 pages avec 39 figures et 2 planches hors texte. Deuxième édition. *Collection Horizon.* Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1918.

Les *Blessures du Crâne et du Cerveau*, de Ch. Chatelin et T. de Martel, en sont à leur deuxième édition. Mais l'importance du sujet a fait augmenter le texte et modifier la forme, de sorte que la deuxième édition comporte deux volumes, l'un de Ch. Chatelin pour l'étude clinique, l'autre de T. de Martel pour l'exposé du traitement opératoire. (Voy. *Revue neurologique*, 1917, 1er semestre, p. 311.)

Feindel.

85) **Traitement Opératoire des Plaies du Crâne**, par T. de Martel. Un volume in-8° écu de 110 pages avec 59 figures. Deuxième édition. *Collection Horizon.* Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1918.

Livre concis et précis. L'auteur dit ce qu'il fait, comment il le fait, pourquoi il le fait. Des dessins nombreux contribuent à la clarté de l'exposé, montrent la rigueur de la technique suivie et la valeur de l'instrumentation employée.

Rien à ajouter à l'analyse donnée de la première édition. (V. *Revue neurologique*, 1917, I, p. 314.) Mais il y a lieu de mentionner l'importance croissante que les opérateurs attribuent à l'un des premiers actes du traitement opératoire, à l'anesthésie. T. de Martel est partisan convaincu de l'anesthésie locale, et il ne cesse d'en proclamer les avantages. Un certain nombre de chirurgiens, dont Harvey Cushing, adoptent l'anesthésie locale en chirurgie cérébrale de guerre.

On sait aussi que T. de Martel s'est élevé contre la tendance à opérer systématiquement et trop rapidement dans les salles d'opérations de l'avant. D'après lui, la chirurgie cranio-cérébrale doit se montrer plus prudente et moins agressive.

FEINDEL.

86) **Blessures de la Moelle et de la Queue de Cheval**, par G. ROUSSY et J. LHERMITTE. Préface du professeur PIERRE MARIE. Un volume in-8° écu de 202 pages avec figures et 8 planches hors texte. *Collection Horizon.* Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1918.

Ce chapitre de *Neurologie de guerre* exige l'observation d'un grand nombre de blessures de l'axe spinal, l'étude des pièces provenant des terminaisons immédiates ou rapides, la connaissance de l'évolution des cas favorables. Aux raisons « de circonstance » se joint une raison « de fond ». Il n'est pas d'étude médicale plus pénible, moralement et matériellement, que celle des blessures de la moelle. Au point de vue scientifique elle est extrêmement laborieuse.

La moelle est protégée par un étui souple, fait de pièces mobiles les unes sur les autres; en outre, un coussin liquide double la solide gaine méningée et amortit les chocs. Elle n'en reste pas moins très vulnérable : des armes blanches s'insinuant entre les lames vertébrales, les projectiles défonçant la barrière rachidienne créent des lésions spinales directes. En outre il y a des lésions spinales indirectes.

La plus grave des blessures de la moelle est la *section totale*; elle comporte une séméiologie générale dont les termes, troubles moteurs, troubles sensitifs, et surtout troubles de la réflectivité, sont des plus utiles à rechercher. Les différences présentées suivant le siège de la lésion exigent la distinction de plusieurs types cliniques : *cervical supérieur*, *cervical inférieur*, *dorsal supérieur*, *dorsal inférieur*, *lombaire supérieur*, *lombo-sacré*. Il importe en outre de considérer, dans les plaies de la moelle, une *phase précoce* et une *phase tardive*.

Les *sections incomplètes* de la moelle, beaucoup plus fréquentes que la section totale, sont d'une infinie variété. La plus importante est peut-être l'hémisection de la moelle. Les auteurs étudient dans ses diverses modalités le syndrome de Brown-Séquard, complet, incomplet ou à type paralytique; ils décrivent en outre une autre hémisection médullaire, non plus sagittale, mais transversale postérieure.

Plus obscures dans leur mécanisme sont les lésions médullaires provoquées par un traumatisme de la colonne vertébrale sans atteinte directe de la moelle. Enfin les auteurs ont longuement étudié une série de faits nouveaux, dont la pathogénie commence à s'éclairer; il s'agit des lésions spinales consécutives aux déflagrations d'explosifs à proximité, sans traumatisme rachidien ou pararachidien.

En étudiant l'évolution des blessures de la moelle, MM. Roussy et Lhermitte insistent sur leurs complications; celles qui se manifestent du côté de l'appareil pleuro-pulmonaire sont particulièrement à redouter; elles constituent le facteur le plus important de la terminaison fatale des plaies médullaires, si

bien qu'il est juste d'affirmer que l'on meurt moins des blessures de la moelle que de leurs complications.

Le chapitre des lésions traumatiques de la queue de cheval se relie aux précédents par la question du diagnostic; la différenciation des blessures de la queue de cheval d'avec les lésions du cône terminal et de l'épicône est chose délicate; on trouvera à cet égard toutes les indications nécessaires dans le livre de MM. Roussy et Lhermitte.

Les auteurs terminent leur travail par l'exposé du traitement des blessures de la moelle : technique des laminectomies, technique des interventions médullaires, opérations sur la queue de cheval. FEINDEL.

87) **Formes cliniques des Lésions des Nerfs**, par Mme ATHANASSIO-BÉNISTY. Préface du professeur PIERRE MARIE. Un volume in-8° écu de 234 pages avec 81 figures et 7 planches hors texte. Deuxième édition. *Collection Horizon.* Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1918.

La guerre avait fait éclore une pathologie nouvelle des nerfs périphériques. Il était nécessaire d'en rapprocher et d'en coordonner les éléments épars. Ce fut la tâche menée à bien par l'auteur.

Conçu dans un but essentiellement pratique, le volume répondait au besoin de mettre les médecins peu habitués aux examens du système nerveux en mesure de diagnostiquer une lésion de tel ou tel nerf, d'apprécier les conséquences de cette lésion et d'en déterminer le type clinique. (Voy. *Revue neurologique*, 1917, I, p. 317.) FEINDEL.

88) **Traitement et Restauration des Lésions des Nerfs**, par Mme ATHANASSIO-BÉNISTY. Préface du professeur PIERRE MARIE. Un volume in-8° écu de 180 pages avec 62 figures et 4 planches hors texte. *Collection Horizon.* Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1917. *(Épuisé.)*

Dans ce second volume, complément du précédent, sont étudiées en elles-mêmes les lésions traumatiques des nerfs; l'auteur les considère d'après leur siège, leur nature, leur gravité, et expose les procédés de traitement utilisés dans les blessures des nerfs. (Voy. *Revue neurologique*, 1917, I, p. 320.)

Les indications et les pratiques opératoires apparaîtront, dans ce volume, bien définies; les applications de la prothèse y sont traitées longuement.

E. F.

89) **Électrodiagnostic de Guerre**, par A. ZIMMERN et P. PÉROL. Un volume in-8° écu de 155 pages avec 44 figures. *Collection Horizon.* Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1917.

L'électrodiagnostic, en neurologie de guerre, est le complément indispensable de l'examen clinique ; il tire sa valeur de ce que les réactions électriques constituent des signes indiscutables, parce qu'ils sont objectifs. C'est par l'électrodiagnostic que se dissipe l'indécision au sujet de troubles pithiatiques soupçonnés; c'est par lui que se posent, dans les blessures des nerfs, les éléments du pronostic ou les indications opératoires; l'électrodiagnostic permet enfin d'évaluer la gravité d'une impotence.

Il était donc indispensable de mettre entre les mains des praticiens, devenus médecins militaires, un manuel les renseignant exactement et sobrement sur la technique de l'électrodiagnostic.

La constatation de l'existence ou de l'absence de la réaction de dégénéres-

cence, le degré des anomalies des réactions électriques, le mode suivant lequel elles se trouvent associées, leur évolution sont autant de données dont l'analyse amènera à caractériser le cas considéré.

Cette enquête, délicate et laborieuse, n'est pourtant pas par elle-même suffisante; autrement dit, le rôle du médecin électricien n'est pas terminé lorsqu'il a noté le détail des réactions anormales. Celles-ci dûment consignées, il lui appartient de les rapprocher des symptômes cliniques en tenant compte de toute une série de facteurs : nature de la lésion, individualité du nerf touché, date de l'exploration à partir du début des accidents, etc. Ce que réclame le chirurgien, c'est la traduction des résultats de l'exploration en langage clinique. Aussi la pratique de l'électrodiagnostic exige-t-elle du médecin non seulement qu'il soit familiarisé avec les difficultés de la technique électrique, mais encore qu'il possède une instruction neurologique étayée sur de solides connaissances anatomiques.

MM. Zimmern et Pérol considèrent d'abord, dans leur livre, la technique de l'électrodiagnostic, s'arrêtant sur l'instrumentation nécessaire, sur les réactions normales des muscles et des nerfs à l'excitation faradique ou galvanique ; une série de figures très claires est adjointe au tableau des points moteurs.

Le second chapitre concerne les anomalies des réactions électriques, variations de l'excitabilité, réaction de dégénérescence, leur signification, leur explication théorique. Les acquisitions physiologiques les plus récentes y ont été mises à profit, mais les auteurs ont systématiquement éliminé tout ce qui n'était que curiosité de laboratoire pour ne retenir que les données susceptibles d'application immédiate.

Le chapitre suivant est de pure pratique; il indique les résultats de l'électrodiagnostic dans les paralysies traumatiques des nerfs, les lésions médullaires, les associations hystéro-organiques, les contractures réflexes, les paralysies ischémiques, les névrites toxiques, les sections musculaires et tendineuses.

Vient ensuite l'étude du vertige voltaïque et de ses anomalies, notamment chez les trépanés. Le livre se termine par l'exposé du rôle de l'électrodiagnostic dans les expertises aboutissant au conseil de réforme. Feindel.

90) **Commotions et Émotions de Guerre**, par A. Léri. Préface du professeur Pierre Marie. Un volume in-8° écu de 196 pages avec planches hors texte. *Collection Horizon.* Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1918.

Les idées médicales sur les commotionnés ont singulièrement évolué. On les a considérés d'abord comme des psycho-névropathes. Puis les faits ont obligé à admettre que chez certains commotionnés existaient des lésions organiques ou tout au moins des modifications organiques constatables. Les troubles mentaux, les manifestations hystériques n'apparaissent plus que comme l'accessoire bruyant d'un tableau clinique dont l'élément essentiel est de tout autre nature.

A. Léri, dans le présent livre, définit et différencie l'un de l'autre le « syndrome commotionnel », physique et psychique, du « syndrome émotionnel ». Il s'est trouvé dans des conditions particulièrement favorables pour étudier et les « commotionnés » et les « émotionnés » aux trois étapes que ces soldats parcourent après évacuation : poste de secours, ambulance, hôpital de l'intérieur. C'est surtout au début, à la première étape, que ces états morbides sont purs. A. Léri montre clairement combien l'inertie physique et mentale, la lacune amnésique du « commotionné » sont en opposition avec la pseudo-inertie, la pseudo confusion, la pseudo-amnésie de l' « émotionné » ; la « commotion céré-

bro-spinale prolongée » s'oppose de même à la « névrose émotive », à la « neurasthénie émotive ». Cette différenciation d'états en apparence voisins, mais distincts, constitue la partie la plus importante et la plus originale de ce livre.

Les « commotionnés » sont surtout les victimes des déflagrations d'explosifs à proximité; ce n'est pas qu'il y ait beaucoup de commotions par choc direct ou indirect; mais ces malades, sujets de confusions et de discussion, sont plus « d'actualité ». Dans un premier chapitre l'auteur esquisse *les causes* essentielles de ces commotions par explosion.

Il décrit ensuite la *symptomatologie différentielle* que présentent, au point de vue de leur état mental et physique, les commotionnés, les contusionnés et les émotionnés. Puis il aborde la description : 1° des *affections mentales* véritables qui peuvent succéder aux commotions ou aux émotions; 2° des *troubles hystériques* ou pithiatiques qui viennent si souvent compliquer le tableau des accidents provoqués par les éclatements de projectiles, troubles qui pourraient tout aussi bien être la conséquence de n'importe quelle émotion un peu vive, sans aucune explosion.

L'auteur passe ensuite en revue les observations, publiées par lui et par d'autres, de *lésions en foyers* déterminées par les explosions sans blessure extérieure; il s'agit ici spécialement d'hémorragies de la moelle et du cerveau.

Afin de séparer nettement les faits d'observation de toute hypothèse et de toute théorie, A. Léri expose en un chapitre spécial les *lésions anatomiques* déterminées par la commotion et les *discussions pathogéniques* concernant le mode de production de ces lésions (microscopiques ou macroscopiques).

Le dernier chapitre du livre se propose de faire saisir la nécessité de savoir différencier les troubles commotionnels des troubles émotionnels; à chacune de leurs étapes en effet les uns et les autres comportent un *traitement* tout différent et un *pronostic* spécial, entraînant des *conséquences militaires* dissemblables en ce qui concerne les inaptitudes, les gratifications et les réformes.

FEINDEL.

91) **Hystérie, Pithiatisme et Troubles Nerveux d'Ordre Réflexe en Neurologie de Guerre**, par J. BABINSKI et J. FROMENT. Un volume in-8° écu de 296 pages avec figures et 8 planches hors texte. Deuxième édition. *Collection Horizon*. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1918.

Un travail précis et documenté sur l'hystérie s'imposait dans les circonstances actuelles; pour ne considérer que le côté immédiatement pratique des choses, il était essentiel que tout médecin fût mis en état de pouvoir démêler, parmi les accidents nerveux soumis à son appréciation, les troubles hystériques susceptibles de guérir rapidement.

Il n'était pas moins nécessaire de chercher à faire connaître ce que sont les *troubles nerveux réflexes*, trop facilement confondus avec les manifestations de l'hystérie; ils constituent un groupe à part, sont d'ordre *physiopathique* et non psychopathique, et comportent des décisions médico-militaires tout autres que les accidents hystériques.

On trouvera l'analyse détaillée de la première édition de l'ouvrage *in Revue neurologique*, 1917, I, p. 322. Tous les médecins n'ont pas admis les idées de MM. Babinski et Froment. La seconde édition de leur livre n'est donc pas une simple réimpression; les auteurs ont tenu à remanier leur premier travail, à compléter leur argumentation et à y adjoindre des documents qui tendent à confirmer le bien-fondé de leur conception. Toute question pathogénique mise

à part, il reste que MM. Babinski et Froment ont apporté une des plus intéressantes contributions cliniques à la neurologie de guerre. FEINDEL.

92) **Psychonévroses de Guerre**, par G. ROUSSY et J. LHERMITTE. Un volume in-8° écu de 230 pages avec 13 planches hors texte. *Collection Horizon.* Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1917. *(Épuisé)*

La guerre a fait éclore une série de troubles allant de la simple paralysie locale jusqu'à la manifestation psychique la plus caractérisée; la nature fonctionnelle de ces troubles permet de les réunir sous le nom de *psychonévroses;* MM. Roussy et Lhermitte font une étude détaillée de ces troubles si variés; ils insistent notamment sur l'intérêt d'actualité des accidents psychonévropathiques consécutifs aux explosions. De leur étude résultent des conclusions importantes concernant la thérapeutique des psychonévroses de guerre et la conduite médico-militaire à tenir à l'égard des malades. (Voy. *Revue neurologique*, 1917, I, p. 324.) E. F.

93) **Troubles Mentaux de Guerre**, par JEAN LÉPINE. Un volume in-8° écu de 204 pages. *Collection Horizon.* Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1917.

Ce livre n'est pas un traité de psychiatrie de guerre. Son but est plus pratique : suivant l'esprit de la *Collection Horizon*, il a été conçu comme un *Précis*, un guide à l'usage des médecins, notamment ceux que leurs études n'avaient pas spécialisés en neuro-psychiatrie. Il est destiné à les aider devant les difficultés qui se présentent au sujet des militaires atteints de troubles mentaux, tant sur la ligne de feu que dans les formations de l'intérieur ou les dépôts.

Au point de vue psychiatrique, le premier effet de la guerre a été de détruire bien des préjugés concernant l'aliénation mentale. Une opinion assez commune veut que les hommes se divisent en sains d'esprit et en fous, qui sont congénitalement des tarés, et qui doivent être exclus de l'armée.

Et de fait, beaucoup de troubles mentaux dépendent d'une prédisposition originelle. Mais, au cours de la guerre, la prédisposition semble perdre de sa valeur; les circonstances occasionnelles apparaissent comme le principal facteur du trouble mental.

Nombre de ces psychoses aiguës sont curables ; les évacuations pour troubles mentaux ne sont donc pas une cause d'usure importante des effectifs. D'autre part, cette notion de psychose aiguë, curable, avec tout ce qu'elle entraîne de troubles somatiques et physiques, impose la nécessité d'un traitement médical.

Enfin, l'étude des conditions dans lesquelles apparaissent ces psychoses aiguës fait connaître une série de notions d'étiologie, de pathogénie et de thérapeutique dont la portée dépasse beaucoup la guerre actuelle.

Au début, la question s'est posée de savoir s'il y avait, ou non, des psychoses de guerre.

Quelques travaux ont montré que si la guerre ne faisait très souvent que donner un caractère particulier à certains délires, que si d'autres fois elle révélait seulement des psychoses latentes, il existait aussi des cas nombreux où elle était vraiment responsable de ces troubles.

M. Lépine a pu constater que chaque jour il observait des faits différents de ceux qui étaient connus. Assurément il ne s'agit que de symptômes ou de formes mentales déjà décrits ; mais ce qui diffère, c'est leur origine et leur évolution.

Ce qui domine ce sont les états intermédiaires entre la raison et la folie,

dans lesquelles le fonctionnement cérébral est troublé, sans que l'avenir soit irrémédiablement compromis.

On ne saurait s'étonner de cette nouveauté dans les conjonctures où les forces physiques et morales des hommes sont soumises à des épreuves inouïes.

L'émotion du départ, le saut dans l'inconnu, la fatigue des marches forcées, la soif et la faim, les alertes incessantes, la privation du sommeil, l'attente anxieuse des événements, l'horreur des visions proches, les émotions de la bataille, des efforts invraisemblables, les blessures, la souffrance, les petites maladies terrassent les prédisposés et dépriment les autres. Beaucoup pourtant s'accoutument et résistent. C'est alors qu'interviennent ou peuvent intervenir des circonstances décisives : les grandes commotions par éclatement en sont le type. L'émotion et la commotion y combinent les effets; certaines émotions violentes, des infections, des intoxications, des blessures, soit par leur localisation, soit par leur retentissement sur l'état général peuvent également avoir une influence déterminante décisive.

Les causes de déchéance intellectuelle, temporaire ou durable, sont individuelles; leurs combinaisons et leur durée, essentiellement variables, excluent toute classification étiologique. Il n'y a pas une pathologie mentale du front et une autre de l'arrière; on voit des troubles confusionnels, conséquences directes des batailles, éclater quelque temps après l'évacuation, en pleine zone de l'intérieur, et inversement, au front, des troubles survenir par des causes qui agissent aussi bien en temps de paix.

Un facteur commun pèse sur la destinée mentale d'un grand nombre de sujets : l'alcool, qui joue dans cette guerre un rôle analogue à celui du paludisme dans la pathologie de certains pays. En dehors de ses manifestations avérées on le retrouve comme facteur initial et parfois lointain (hérédo-alcooliques) ou comme cause occasionnelle chez des sujets qui, sans alcool, eussent résisté.

L'alcool n'est d'ailleurs pas le seul facteur nocif. Dans l'ordre moral comme dans l'ordre physique, interviennent le danger, la fatigue, l'insomnie, l'ébranlement matériel des commotions. L'accoutumance peut se produire. Mais l'ébranlement, le traumatisme, la maladie, le choc émotionnel peuvent aussi désorganiser les centres nerveux.

Les états complexes que représentent les troubles mentaux de guerre ne se tranchent pas par un diagnostic sommaire ou des décisions uniformes. Le problème n'est pas de reconnaître et d'éliminer des sujets plus ou moins tarés mentalement, mais de les guérir si possible, puis d'en tirer le meilleur parti possible proportionnellement à ce qu'ils ont récupéré de valeur mentale.

L'auteur a évité de répéter les traités classiques; il ne décrit que l'essentiel de chaque état, les traits caractéristiques de chaque forme mentale, ayant toujours en vue la solution médico-militaire pour chaque cas cliniquement étudié.

Son premier chapitre concerne les troubles mentaux aigus, confusion mentale, états dépressifs, états neurasthéniques, états commotionnels et d'autres états moins bien caractérisés correspondant à l'excitation cérébrale et aux méningo-encéphalites aiguës. Il étudie le rôle de la prédisposition et de la contagion mentale dans ce premier groupe de cas.

Le deuxième et le troisième chapitre étudient les troubles mentaux chroniques (confusion mentale chronique, débilité mentale, délire chronique, paralysie générale, démences) et des cas spéciaux qui soulèvent des problèmes de médecine légale.

Le reste du livre envisage les applications pratiques, et, d'abord, la *Médecine légale judiciaire*. L'auteur étudie la simulation et les aliénés méconnus, l'expertise militaire; il envisage les délits commis par les aliénés, depuis l'abandon de poste jusqu'au port de décorations. Il en décrit les types principaux : eeux qui réclament, ceux qui s'accusent, ceux qui ont le cafard, etc.

Les *Solutions militaires* doivent retenir toute l'attention. Le dernier chapitre, conelusion pratique de tout ce qui préeède, fait connaître l'organisation des services spéciaux pour le traitement des malades mentaux, les indications nécessaires pour le renvoi au front, l'internement, les congés de convalescence, le passage dans les services auxiliaires et les réformes. FEINDEL.

94) **Les Formes anormales du Tétanos**, par COURTOIS-SUFFIT et R. GIROUX. Un volume in-8° écu. *Collection Horizon*. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1917. *(Épuisé.)*

La généralisation des injections préventives de sérum antitétanique a modifié le tétanos de telle sorte qu'on n'en reconnaît plus les earactéristiques. C'est à ce tétanos nouveau, anormal, incomplet, localisé que les auteurs ont eonsaeré leur intéressant petit livre. (Voy. *Revue neurologique*, 1916, II, p. 446.)

E. F.

95) **La Syphilis et l'Armée**, par G. THIBIERGE. Un volume in-8° écu de 196 pages. *Collection Horizon*. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1917. *(Épuisé.)*

Ce livre est une étude de la syphilis considérée dans ses rapports avec l'armée et avec la guerre. La fréquence de cette affection dans l'armée, ehez les ouvriers des usines de guerre, dans la population civile à laquelle sont mêlés les soldats et les ouvriers mobilisés, en fait actuellement une véritable maladie épidémique, et l'une des plus répandues parmi les maladies épidémiques.

Dans cette lutte eontre la propagation de la syphilis, une grande part revient au médecin. Lui seul peut éclairer sur les dangers de la syphilis, sur ses modes de transmission; lui seul peut montrer aux ehefs des grands serviees publics les mesures générales à prendre; lui seul peut indiquer aux municipalités et aux polices locales, eomme aux chefs des diverses unités militaires, eomment il convient d'appliquer dans les diverses eollectivités les moyens de protection et les adapter aux nécessités du jour et du lieu.

M. Thibierge a vigoureusement collaboré à cette œuvre en écrivant ce *Précis*.

Mais le traitement de la syphilis a, dans ces six dernières années, subi des transformations considérables; les méthodes nouvelles ne sont pas encore bien eonnues. Il était done opportun de passer en revue les différents modes de traitement, de préciser leurs indications, leur technique parfois délicate, toujours importante pour éviter des accidents. Il est néeessaire, avant tout, de préciser et de rappeler, pour tous eeux qui n'ont pu suivre les progrès réeents de la thérapeutique des maladies vénériennes, les earaetères et les éléments du diagnostic des manifestations syphilitiques.

En fait, ce petit volume contient ce qui est nécessaire au médecin pour aceomplir *toute* la partie médieale de son œuvre antisyphilitique; il lui fournira aussi les éléments de tous les eonseils médicaux, extramédicaux, qu'il peut avoir à donner aux autorités civiles et militaires pour aboutir à une prophylaxie utile de cette maladie.

Étant donnée la fréquenee des affections nerveuses d'origine syphilitique, cet ouvrage doit être lu et médité par les neurologistes. E. F.

BIBLIOGRAPHIE. — DIVERS

96) **Manuel clinique de Maladies Mentales** (*A Clinical manual of mental Diseases*), par Fr.-X. Dercum. Deuxième édition, revisée. Un volume de 480 pages. W.-B. Saunders et Cie, éditeurs, Philadelphie et Londres, 1917.

Nous avons déjà signalé la première édition de l'important Manuel clinique des maladies mentales du professeur Fr.-X. Dercum, le plus important et le plus récent ouvrage d'ensemble sur la psychiatrie publié aux États-Unis. Son juste succès a conduit rapidement l'auteur à faire une deuxième édition, revisée et complétée, notamment dans les chapitres consacrés à la démence précoce. Un tel ouvrage est d'une incontestable utilité, car les connaissances psychiatriques sont indispensables à tout médecin. Celui qui en possède les notions essentielles évite maintes erreurs de diagnostic. Et, d'autre part, en généralisant ces notions, on favorise les progrès de la psychiatrie même. A ce double titre, le Manuel du professeur Dercum est particulièrement recommandable.

H. M.

97) **Clinique Neurologique,** par A. Austregesilo. Un volume in-8° de 400 pages avec figures. Francesco Alves, à Rio de Janeiro, Aillaud et Alves, à Paris et à Lisbonne, éditeurs, 1917.

Ce volume est le premier d'une série; le jeune professeur de Rio de Janeiro y a réuni, à la suite de sa leçon inaugurale, ses premières leçons de clinique neurologique, ou du moins celles qu'il estimait le mieux pourvues d'intérêt et d'originalité. D'autres volumes suivront à mesure que son enseignement se continuera.

Les dix-huit chapitres du recueil sont extrêmement disparates, la clinique devant obéir aux hasards de l'afflux des malades. Le seul trait commun à toutes les leçons est la clarté de l'exposé, la recherche du défini et de la précision dans la mise au point des questions nouvelles ou non solutionnées.

La débilité nerveuse, la myoclonie avec épilepsie, les cénestopathies, les syndromes pluriglandulaires, les tics, les chorées et les choréides, les synréflexies, l'hystérie et les syndromes hystéroïdes sont les titres des chapitres traitant des plus intéressantes actualités. Le diagnostic précoce du tabes, le phénomène de Babinski provoqué par le pincement de la peau de la cuisse sont l'objet d'importantes discussions. Avec un cas d'acromégalie, les polynévrites scorbutiques, un cas d'atrophie musculaire chez un nègre, un cas de pathomimie, un cas de méralgie paresthésique, un cas d'attaques épileptoïdes déterminées par le bromure de camphre, un cas d'achondroplasie, un cas complexe de syndrome cérébelleux et vestibulaire, on assiste à un défilé de faits cliniques rares ou de malades curieux.

E. F.

98) **Maladies de Guerre** (Medical diseases of the war), par Arthur-F. Hurst. Un volume de 320 pages avec figures, 2e édition. Edw. Arnold, éditeur, Londres, 1918.

Cet ouvrage est consacré aux principales affections observées au cours de la guerre et à l'occasion de la guerre. Il comprend deux parties. La première fait connaître les névroses de guerre; la seconde les principales infections observées chez les soldats (dysenterie, amibiase, typhoïde et paratyphoïde, béri-béri, tétanos, empoisonnements par les gaz).

La partie neurologique, riche en observations originales et tenue au courant de tous les travaux récents inspirés par la neurologie de guerre, envisage surtout les troubles névropathiques : neurasthénie traumatique, névroses émotives (comprenant la psychasthénie, l'hystérie, l'hyperadrénalisme et l'hyperthyroïdisme, la stupeur et l'amnésie, la surréflectivité de défense). Ce groupement, qui diffère de celui des classifications nosographiques usuelles, présente un intérêt clinique qui doit être signalé.

L'auteur étudie ensuite les troubles d'origine commotionnelle, dont les uns sont dus à des « concussions » cérébrales ou médullaires, les autres à des manifestations hystériques associées aux désordres d'origine organique.

Il passe ensuite en revue les maladies nerveuses dont les faits de guerre favorisent l'apparition ou le développement (épilepsie, troubles mentaux, tabes, paralysie générale, troubles émotifs, etc.).

Un chapitre est consacré aux troubles moteurs (paralysies et contractures hystériques, troubles réflexes, tremblements, crises convulsives). Enfin les troubles de la parole de nature névropathique, ceux de l'ouïe et de la vision.

On trouvera dans cet ouvrage à la fois des documents intéressants et des conceptions originales ainsi que d'utiles indications pour le traitement des troubles névrosiques survenus à l'occasion de la guerre. (Voy. aussi *Revue neurologique*, 1917, 2e semestre, p. 221.) R. N.

99) **Plaies Pénétrantes du Crâne par Projectiles de Guerre (Symptômes Nerveux et Oculaires. Indications opératoires. Technique chirurgicale. Suites tardives), d'après 84 observations personnelles,** par E. VELTER. Un volume in-8° avec 182 figures en noir et en couleurs. A. Maloine et fils, éditeurs, Paris, 1918.

Cet ouvrage est la relation d'observations recueillies dans un hôpital du front; l'auteur y a classé les documents pris au jour le jour, et en a dégagé les caractères de l'évolution clinique, les indications opératoires et les suites éloignées des plaies pénétrantes du crâne; il n'a pas cherché à faire sur ce chapitre si important de chirurgie de guerre un travail d'ensemble, mais il a voulu montrer ce qu'il a vu et ce qu'il a fait.

Après une classification rapide, il donne un exposé complet de chaque observation; cet important chapitre contient une riche documentation clinique illustrée de nombreuses figures originales; schéma de lésions craniennes, photographie des blessés, courbes thermiques, champs visuels, sont figurés pour chaque cas particulier. Ces observations offrent au chirurgien, au neurologiste et à l'ophtalmologiste une abondance de faits cliniques très complètement étudiés.

Les symptômes précoces, en particulier les signes nerveux et oculaires, négligés par la plupart des chirurgiens, sont longuement décrits, et l'auteur en tire d'importantes indications opératoires; il établit ainsi la nécessité absolue de la trépanation systématique d'urgence, de l'exploration méthodique, de l'extraction précoce des corps étrangers abordables.

Après l'exposé des techniques chirurgicales, sont décrites l'évolution post-opératoire, en particulier les modifications du pouls et de la température chez les trépanés.

L'auteur a fait une enquête minutieuse sur l'état actuel de ses anciens blessés, dont les opérations remontent à près de deux ans. Ces observations tardives sont importantes pour l'étude du syndrome tardif des plaies du crâne;

leur comparaison avec les observations précoces, chez les mêmes blessés, est particulièrement instructive.

Un exposé statistique et des notes bibliographiques, limitées aux plus importantes publications sur les plaies du crâne, terminent cet ouvrage illustré d'une très riche iconographie photographique et schématique. R. N.

100) **Atlas d'Ophtalmoscopie de Guerre,** par le professeur Félix Lagrange (de Bordeaux), médecin principal de 1re classe, directeur du Service central d'Ophtalmologie de la 18e Région. Texte français et anglais. 100 planches dont 20 en trichromie. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1918.

Cet ouvrage contient une étude descriptive très complète des lésions de l'œil après les traumatismes de guerre ayant en apparence respecté le globe. Chaque planche, avec observation à l'appui, représente autant de types différents et dans l'ensemble l'*Atlas* fait passer sous les yeux du lecteur tous les détails des désordres ophtalmoscopiques.

Les cent observations et les planches sont précédées d'une *Introduction*, où l'auteur expose les particularités nouvelles et originales concernant les yeux des blessés de guerre; ces particularités se résument dans les propositions suivantes correspondant à *six catégories* distinctes d'observations :

1° Il existe des lésions des membranes profondes sans que le sujet ait été, à proprement parler, blessé. Elles sont produites par le simple ébranlement de l'air;

2° Lorsque le projectile de guerre a frappé le blessé au-dessus de l'arcade orbitaire, l'œil ne présente aucune lésion; seul le nerf optique, qui plus tard s'atrophie, est intéressé dans le canal optique;

3° Lorsque le projectile passe dans le massif facial, loin de l'orbite et sans le fracturer, il se produit une *lésion maculaire d'ébranlement* par propagation des ondes vibratoires de la face au contenu de l'orbite;

4° Quand l'orbite est fracturé, il existe, outre une lésion d'ébranlement dans la région maculaire, une lésion périphérique *exactement en face de la fracture orbitaire :* c'est une *lésion de contact*, son siège est déterminé soit par un choc direct du fragment osseux soulevé, soit par le point où l'onde vibratoire prend d'abord *contact* avec l'œil;

5° Quand le projectile traverse l'orbite en passant derrière l'œil, le nerf optique est désinséré, soit parce qu'il est directement lésé par le projectile, soit parce que l'œil brusquement chassé de l'orbite tire violemment sur son nerf;

6° La sixième catégorie se rapporte aux lésions de l'œil par choc direct et montre que les désordres anatomiques sont, en pareil cas, analogues à ceux que l'œil subit par simple ébranlement.

Cet ouvrage contient en outre une étude clinique approfondie des hémorragies traumatiques des gaines optiques, et la description ophtalmoscopique originale d'une affection nouvelle, la *choriorétinite proliférante traumatique*.

R. N.

101) **La Science du Travail et son Organisation,** par Mme Josefa Ioteyko. Un volume de 260 pages. Félix Alcan, éditeur, Paris, 1917.

L'idée directrice de ce recueil a été la nécessité d'éclaircir certains points de la psycho-physiologie industrielle. La collaboration étroite entre la science et l'industrie s'impose; l'importance de cette alliance grandira encore après la

crise actuelle, lorsqu'un besoin de renouveau et d'activité accélérée se fera sentir. Il importe que la reconstruction puisse se faire bien d'emblée, qu'elle soit basée sur les règles scientifiques, que les tâtonnements douloureux du passé puissent lui être épargnés.

Les divers problèmes examinés dans ce volume se rattachent au *Moteur humain*, au *Système Taylor* d'organisation du travail, à la mesure de la *fatigue professionnelle*, à la *comparaison anthropométrique des sexes*, à *l'alimentation dans ses rapports avec le travail*, à la *rééducation de la main gauche chez les mutilés*, aux *méthodes belges d'enseignement technique*. E. F.

ENCÉPHALE

102) **Topographie Cranio-cérébrale. Localisation des principaux Centres de la Face externe du Cerveau chez les Blessés du Crâne,** par Pierre Marie, Ch. Foix et I. Bertrand. *Annales de Médecine*, n° 3, 1917.

103) **Aphasie traumatique à Type Moteur pur (Anarthrie de Pierre Marie) caractérisée par le défaut de quelques consonnes,** par Faure-Beaulieu. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 8 septembre 1917, *in Montpellier médical*, p. 1034-1041.

Blessure de la région pariétale gauche ayant nécessité une large trépanation et suivie d'une monoplégie brachiale et d'aphasie transitoire.

A l'occasion d'une plastie cranienne, hémiplégie droite et aphasie de type un peu spécial.

Idéation parfaite, pas de cécité ni de surdité verbale. Troubles de la parole consistant dans l'impossibilité de prononcer un grand nombre de mots et dus à l'apraxie motrice des synergies musculaires vocales nécessaires pour prononcer certaines consonnes linguales, gutturales, labiales, sifflantes ; les autres consonnes et les voyelles étaient conservées.

La projection radiographique de la brèche cranienne paraît faire coïncider la lésion avec le tiers moyen des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, le quart postérieur de la IIe frontale et l'angle postéro-supérieur de la IIIe frontale, zone correspondant à la zone de l'anarthrie de P. Marie et Foix.

H. Roger.

104) **Lésion du Centre de la Vision par Commotion de guerre,** par S.-A.-Kinnier Wilson. *Lancet*, vol. CXCIII, n° 1, p. 1, 7 juillet 1917.

De la commotion cérébrale la plus légère à la contusion cérébrale, productrice de lésions profondes, tous les degrés existent.

Au cours de l'exploration ascensionnelle de cette échelle de gravité il arrive un moment où l'on va dépasser la commotion, où l'on va atteindre la contusion. A ce niveau siège la commotion avec la lésion organique de l'encéphale, avec lésion des centres. Cette lésion peut se localiser dans la sphère visuelle dans certaines conditions ; celles-ci, toutefois, doivent être rarement réalisées ; S.-A.-K. Wilson n'a observé qu'une fois cette éventualité. Il s'agit d'un cas où une blessure de tête détermina des symptômes visuels permanents, mais fort différents de ceux de la série hémianopsique, si communs dans les traumatismes cranio-cérébraux postérieurs.

Le soldat de S.-A.-K. Wilson, dans son abri, était occupé à fendre du bois ;

il se tenait penché. Un éclat d'obus vint le frapper à la tête, en arrière, sur la ligne médiane, juste au-dessous du bord du casque. Évanouissement d'une durée de quelques minutes à peine. Quand il revint à lui, il souffrait atrocement de la tête et il était complètement aveugle ; le troisième jour la vue revint un peu ; de chaque œil, des deux yeux, c'était la même chose. Il voyait la main tenant un verre à expériences, qu'on plaçait devant son visage, rien de plus ; ces objets lui paraissaient très rapprochés, mais pas altérés dans leurs dimensions ; donc pas de dysmétropsie, mais erreur dans l'appréciation des distances. Le même jour, ablation des fragments d'os du crâne fracturés.

Vers la fin de la première semaine, tandis que la vue s'améliorait, le blessé voyait aller et venir de petits objets noirs, de petites ombres. Ces hallucinations microscopiques cessèrent au bout d'une quinzaine de jours.

S.-A.-K. Wilson examina cet homme deux mois après sa blessure. A ce moment, les réactions pupillaires étaient normales ; pas de signes ophtalmoscopiques ; pas d'hémianopsie ni de scotomes. Pas de céphalée ni de vertiges. L'examen du système nerveux, pratiqué de la façon la plus attentive, ne décèle aucune anomalie, sauf en ce qui concerne les champs visuels. *Il y a rétrécissement concentrique des champs visuels*, à la fois pour le blanc et pour les couleurs ; le rétrécissement est bilatéral, mais sans symétrie complète. *La vue se fatigue très vite*, de sorte qu'on obtient de belles courbes hélicoïdales à l'exploration périmétrique.

Le blessé demeure en observation deux mois, au cours desquels il s'améliore lentement ; son acuité visuelle se répare sensiblement, son champ visuel s'élargit un peu. On obtient toujours les courbes hélicoïdales.

En somme, lésion cranienne sérieuse ; lésion cérébrale légère, si elle existe. Car, à la constatation d'un rétrécissement du champ visuel répond comme un écho l'habitude de diagnostiquer : hystérie. Le blessé serait-il un hystérique ? Sans hémianesthésie actuelle ? Sans autre phénomène d'hystérie ? Sans qu'il y ait eu, après la blessure, la phase de méditation nécessaire pour que l'hystérie se construise ? Hystérie monosymptomatique alors, réduite au rétrécissement du champ visuel avec fatigabilité de la vue. En connait-on au moins d'autres exemples ? Il ne semble pas. L'hystérie traumatique est bien invraisemblable. Donc trouble physiopathique, non psychopathique.

On sait ce qu'est la courbe hélicoïdale. Quand on a fait un tour à l'exploration périmétrique, et que la vue du sujet s'est fatiguée, le rond ne se ferme pas ; le point d'où l'on est parti s'inscrit au deuxième tour, en dedans du début de la courbe ; la vue se fatigue de plus en plus, le champ visuel se rétrécit progressivement pendant l'exploration au deuxième tour, au troisième tour ; la courbe se rapproche de plus en plus du centre ; cette courbe est une spirale.

Mais est-il bien vrai que l'hystérie seule soit capable de rétrécir le champ visuel ? Autrement dit, y a-t-il des cas où une lésion de la zone occipitale, incontestable, évidente, sans qu'il puisse être question d'hystérie, se manifeste par un rétrécissement du champ visuel ? Oui. Il n'y en a pas beaucoup, mais il y en a. Deux ont été mentionnés par MM. Pierre Marie et Chatelin dans un travail récent, un troisième par Lister et Holmes.

Le cas de S.-A.-K. Wilson serait le quatrième. Ici, une lésion organique de la région occipitale, moyennement grave, est suivie d'une cécité complète, mais transitoire, puis d'un rétrécissement serré des champs visuels. De même que dans les précédents, pas trace de la psychonévrose. Le cas diffère de ceux de

MM. Pierre Marie et Chatelin par la courte durée de la cécité; en fait il est infiniment plus bénin.

Maintenant, quelle est cette lésion de la région occipitale du cerveau qui détermine le rétrécissement du champ visuel? Quel est son siège exact, quelle est son étendue, sa profondeur, n'est-elle qu'occipitale? Il est impossible de le dire. La seule chose certaine est que le rétrécissement bilatéral du champ visuel avec courbe hélicoïdale, sans hémianopsie ni scotomes, peut être l'expression d'une lésion centrale produite par une commotion violente, si violente que c'est presque une contusion. FEINDEL.

105) **Sur un cas d'Hémianopsie transitoire**, par Mlle SENTIS. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 11 août 1917, *in Montpellier médical*, p. 990-996.

Un blessé de la région pariétale gauche, atteint d'hémiplégie et d'aphasie immédiate qui rétrocèdent ultérieurement, présente, deux mois après sa blessure, des crises jacksoniennes à l'occasion desquelles une intervention évacue un abcès cérébral. Un an après, sa brèche est comblée par une plaque d'or.

Trente mois après la blessure, il offre des symptômes d'hypertension intra-cranienne, qui disparaissent sans autre intervention qu'une ponction lombaire. Au cours de cette crise, le malade accuse une hémianopsie homonyme latérale droite, respectant le champ maculaire avec hallucinations visuelles limitées au champ obscur (êtres animés, bêtes fantastiques, visages familiers).

L'auteur rattache cette hémianopsie transitoire à l'atteinte des radiations optiques et les hallucinations visuelles à l'excitation du centre des souvenirs visuels. H. ROGER.

106) **Délire Mystique chez un Blessé de l'Encéphale**, par HENRI CLAUDE, J. LHERMITTE et A. VIGOUROUX. *Société médico-psychologique*, 25 juin 1917. *Annales médico-psychologiques*, p. 560, octobre 1917.

Blessure dans une région de l'encéphale correspondant à la sphère visuelle. Le malade a d'abord présenté des hallucinations de la vue; celles-ci, on le sait, sont particulièrement fréquentes chez les mystiques. Puis, il a interprété et systématisé ses troubles sensoriels. E. F.

107) **Note sur un cas de Séton du Crâne par Balle de Mitrailleuse. Présentation du Malade**, par RAFFEGEAU (du Vésinet). *Société médico-psychologique*, 27 novembre 1916. *Annales médico-psychologiques*, p. 101, janvier 1917.

Cette présentation de malade est faite dans le but d'établir que le crâne peut être perforé avec perte de substance cérébrale, et dans sa partie antérieure, sans que l'intelligence soit atteinte, ou du moins avec des troubles, tels que l'amnésie et l'aphasie, susceptibles de disparaître assez rapidement.

E. FEINDEL.

108) **La Stase Papillaire chez les Blessés du Crâne**, par A. CANTONNET. *Paris médical*, an VII, nº 40, p. 286, 6 octobre 1917.

L'auteur a observé un nombre relativement élevé de cas de stase papillaire chez les commotionnés et chez les fracturés du crâne. Il cherche l'explication de ces faits et en montre l'intérêt au point de vue thérapeutique (curabilité par la ponction lombaire) et médico-légal. E. F.

109) **Évolution de l'état Commotionnel chez les Blessés du Crâne Trépanés,** par Léon Mac-Auliffe. *Paris médical,* an VII, n° 47, p. 421, 24 novembre 1917.

Il résulte des observations de l'auteur qu'après une blessure du crâne ayant nécessité une trépanation, il persiste, pendant près de deux ans en moyenne, un syndrome commotionnel dont l'évolution est la suivante : immédiatement après le choc, réaction d'inertie généralisée à tout l'organisme. Presque toujours perte de connaissance, parfois même état comateux. Dans les premiers jours, état de torpeur; suppression plus ou moins complète, parfois absolue, de toute vie intellectuelle; fréquemment aussi ralentissement du pouls, tendance de l'arythmie.

Au cours des mois qui suivent, les diverses fonctions de l'économie, mais surtout la fonction cérébrale, qui a ressenti le choc d'une façon plus immédiate, manifestent une certaine dissociation. La sensibilité encéphalique ne possède plus son unité primitive. Sur certains points du système nerveux s'observe de l'hyperexcitabilité, en particulier des réflexes.

La photophobie, l'irritabilité, l'émotivité reflètent cette hyperexcitabilité générale.

Mais les réactions d'inertie dominent toujours le tableau; outre la torpeur intellectuelle, l'affaiblissement génital, parfois l'impuissance s'observent même dans des cas légers; des troubles tels que l'adiadococinésie (très fréquente), une grande difficulté dans la répétition des mots d'épreuve (incompatibilité, inaliénabilité, « chasseur, sachez chasser ») sans dysarthrie proprement dite, et une manière générale de la difficulté dans l'association des idées. Pendant près de deux ans et souvent au delà de ce terme, on note des phénomènes d'inhibition oculaires et auditifs, puis l'organisme reprend peu à peu son équilibre habituel, tout en restant amoindri par le choc. E. F.

110) **Paralysie Corticale dissociée et Localisations Motrices et Sensitives,** par Elia Salkind. *La Riforma medica,* an XXXIII, n° 41, p. 974-981, 13 octobre 1917.

Il s'agit d'un blessé cranio-cérébral (région pariétale droite). Quatre mois après sa blessure et l'opération consécutive, il présente des symptômes du côté de la face et de la langue, et de la main gauche. Il y a parésie faciale gauche; la langue est déviée à droite; les deux dernières phalanges des deux derniers doigts de la main gauche sont fléchis et résistent à l'extension passive. Des troubles de la sensibilité se superposent aux troubles moteurs; ils sont de disposition radiculaire et, comme le cas d'André-Thomas, ils sont dissociés; en effet, tandis que la sensibilité superficielle est gravement altérée, la sensibilité profonde l'est moins; quant à la sensibilité vibratoire, elle demeure parfaite.

F. Deleni.

111) **Un cas de Paraplégie d'origine Cérébrale,** par Lyonnet. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région,* 21 septembre 1915, *Lyon médical,* p. 362, novembre 1915.

Cas de paraplégie spasmodique, suite de blessure de guerre par balle au niveau de la suture sagittale; la guérison est à peu près complète. Il s'agit sans doute d'une lésion des deux lobules paracentraux ou d'une compression par un hématome. P. Rochaix.

112) **Sur un cas de Paraparésie spasmodique consécutive à une Blessure par Projectile des Pariétaux au voisinage du Bregma,** par Casimiro Frank. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an XXII, fasc. 10, p. 451-463, 3 novembre 1917.

Blessure tangentielle des deux pariétaux sur la ligne médiane; paraplégie complète qui devint paralysie spasmodique dans la suite. F. Deleni.

113) **Épilepsie bravais-jacksonienne et Troubles de la Sensibilité d'origine Corticale à distribution pseudo-radiculaire,** par Mme Lambert. *Thèse de Montpellier* (Université), 1917.

La théorie classique admet avec Grasset que les anesthésies d'origine corticale (par lésions périrolandiques) ont une distribution segmentaire. Quelques faits de tumeurs, d'artérites cérébrales avaient démontré que ces anesthésies peuvent se présenter sous formes de bandes rappelant le type radiculaire; des observations de ce type d'anesthésie plus démonstratives encore ont été publiées au cours de cette guerre.

L'auteur réunit 9 cas où ces troubles sensitifs pseudo-radiculaires étaient associés au syndrome d'épilepsie jacksonienne. Cette association permet d'affirmer, mieux que le seul signal-symptôme des crises épileptiques, le siège exact dans la région rolandique de la lésion cause du syndrome convulsif.

H. Roger.

114) **Un cas d'Hémiataxie post-hémiplégique,** par Rauzier. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 19 mai 1917, *in Montpellier medical*, p. 841.

Hémiparésie gauche avec Babinski, mais démarche plutôt tabétique et incoordination du membre supérieur. H. Roger.

115) **Atrophie Musculaire et autres Troubles Trophiques associés aux Lésions de l'Écorce Sensitive du Cerveau, avec considérations particulières sur la possibilité d'une Représentation Trophique dans les Régions post-centrales,** par Leonard Guthrie. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. XI, n° 4, *Section of Neurology*, p. 21, janvier 1918

L'auteur pose la question des centres trophiques corticaux à propos de l'atrophie musculaire légère présentée par les blessés cranio-cérébraux de la région post-centrale peu de temps après leur blessure; dans les mois suivants ils sont, en outre, affectés de troubles divers de la nutrition. Thoma.

116) **Amyotrophie consécutive à une Lésion de l'Écorce Cérébrale,** par Mlle Sentis. *Soc. médico-chirurgicale de la 16e Région*, 16 juin 1917, *in Montpellier médical*, p. 917-923.

Atrophie musculaire de tout le membre supérieur gauche, prédominante au niveau de la main, avec tendance à la griffe, sans troubles de la sensibilité ni de réactions électriques chez un trépané, ayant présenté à la suite de sa blessure cranienne une hémiplégie avec crises d'épilepsie bravais-jacksonienne.

H. Roger.

117) **Lésions Nerveuses à distance et immédiates dans les Blessures de la Tête,** par H. Gougerot. *Paris médical*, an VII, n° 41, p. 301, 13 octobre 1917.

Deux observations. Elles démontrent que certaines blessures de tête déterminent des lésions nerveuses qui n'ont pas de rapport apparent avec le trajet

évident du projectile : par exemple, un blessé de la face a une hémiplégie droite organique avec aphasie. Il faut donc admettre qu'il y a eu lésion à distance : fêlure osseuse cranienne et surtout hémorragie, ainsi que le démontre l'aspect jaune du liquide céphalo-rachidien (obs. I). Un autre blessé, dont la blessure par éclat d'obus va de la moitié droite de la lèvre supérieure à la loge sous-maxillaire gauche, a une lésion bilatérale des VII[e], IX[e], XII[e] paires (obs. II); il faut donc admettre une lésion de ces nerfs sans doute par contusion, car on a signalé des paralysies des nerfs craniens par simple vent d'obus.

E. F.

118) **Contribution à l'étude du Traitement des Abcès Cérébraux suite de Plaies de Guerre. Autovaccin,** par Villandre et Rochaix. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXVIII, n° 44, p. 580, 13 novembre 1917.

Ayant constaté que le pus des abcès cérébraux contenait du staphylocoque, les auteurs ont préparé des autovaccins pour venir en aide au traitement chirurgical. Trois cas d'abcès du cerveau ont été traités par l'autovaccin. La cavité purulente se tarissait assez rapidement, ou tout au moins, s'il s'agissait du ventricule latéral, se stérilisait progressivement, de telle manière que le liquide retiré de la cavité était tout à fait analogue au liquide céphalo-rachidien et contenait en suspension des staphylocoques phagocytés, puis, au bout de quelques semaines, de minuscules flocons fibrineux, sans globule de pus, sans élément microbien. Les trois cas traités de la sorte ont présenté des récidives de suppuration qui furent soumises au même traitement.

Sur ces trois cas d'abcès profonds, juxta-ventriculaires, et dont l'un communiquait même avec le ventricule latéral, les auteurs ont obtenu deux succès complets, et l'on peut considérer le cas malheureux comme, cependant, encourageant pour la méthode, puisque le premier abcès de ce blessé a bien guéri et que la récidive seule a entraîné la mort. E. Feindel.

119) **Hydrencéphalie consécutive à une Commotion Cérébrale par éclatement d'Obus sans Traumatisme Cranien direct,** par Boinet. *Réunion médico-chirurgicale de la 15[e] Région,* 20 décembre 1917, *in Marseille médical,* p. 76, 1918.

Observation succincte. H. Roger.

120) **Hypertension et Mort par Œdème Pulmonaire Aigu chez les Blessés Cranio-encéphaliques (Relation de ces faits aux recherches récentes sur les Fonctions des Capsules Surrénales),** par François Moutier. *Presse médicale,* n° 12, p. 108, 28 février 1918.

Dans certaines blessures cranio-encéphaliques, la menace rapprochée est au poumon et non au cerveau; la mort survient dans les vingt-quatre heures, par œdème pulmonaire aigu.

La mort est due non point directement à la lésion nerveuse, mais à une suractivité pathologique des capsules surrénales. Cette hyperépinéphrie entraîne une hypertension croissante, l'augmentation plus marquée de la pression minima traduisant une vaso-constriction spécifique.

Administrer de l'adrénaline à ces blessés serait une erreur thérapeutique grave. En l'absence de toute donnée sur la pression sanguine, il convient d'être très réservé dans l'emploi de l'adrénaline et même de s'abstenir systématiquement de ce produit chez les blessés cranio-encéphaliques. Ceux-ci paraissent

dans les cas précités, si désespérés soient-ils, justiciables du traitement banal de l'œdème aigu du poumon, c'est-à-dire, sauf contre-indications (hémorragies, blessures multiples), de la saignée. E. F.

CHIRURGIE CRANIO-CÉRÉBRALE

121) **Sur les Blessures par Armes à Feu du Crâne et du Cerveau,** par Angelo Chiasserini. *Il Policlinico (sezione chirurgica)*, an XXIV, p. 219-230, 15 mai 1917.

L'auteur rapporte vingt cas de blessures cranio-encéphaliques opérées par lui dans des ambulances d'armée. Il décrit les lésions rencontrées et la symptomatologie des faits.

Il envisage plus particulièrement la question de l'anesthésie et ensuite certains points de la technique opératoire, notamment la question de la suture totale ou subtotale de la plaie cutanée.

Il termine par des considérations sur la prophylaxie des complications infectieuses tant primitives que secondaires. Son avis est que l'intervention précoce (dans les 5 à 8 premières heures) adéquate est parfaitement en état de diminuer la fréquence de pareilles complications. F. Deleni.

122) **Les Blessures par Arme à Feu de la Tête,** par Salvatore Salinari. *Riforma medica*, an XXXIII, n° 45, p. 1053-1063, 10 novembre 1917.

Grand travail d'ensemble. L'auteur considère la question sous toutes ses faces : protection de la tête, statistique des blessures du crâne, sortes des blessures craniennes et cranio-encéphaliques, techniques opératoires, etc.

Pour ce qui concerne le lieu où doivent être opérés les blessés, l'auteur préfère les faire transporter quelque peu à l'arrière, à 60 ou 70 kilomètres, dans un hôpital bien pourvu et dans le service d'un chirurgien spécialisé, que de les voir opérés tout de suite dans une formation sanitaire avancée.

F. Deleni.

123) **Blessures par Armes à Feu du Crâne et du Cerveau,** par Roberto Alessandri. *XXV° Congresso della Societa italiana di Chirurgia*, mars 1917. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 797, 17 juin 1917.

L'auteur donne les raisons en faveur de l'exploration complète, et de l'intervention immédiate s'il y a lésion cranienne. Il n'opère cependant pas les cas désespérés, les fractures de la base, et il préfère attendre s'il n'y a qu'une fissure simple de la convexité cranienne. Les blessés arrivant tardivement, déjà infectés, ne sont justiciables que d'interventions prudentes.

La statistique de l'auteur comporte 83 opérations précoces et 7 opérations à quelques mois de la blessure, pour des complications. F. Deleni.

124) **Blessures par Armes à Feu du Crâne dans une Ambulance de première ligne,** par Giuseppe Mioni. *XXV° Congresso della Societa italiana de Chirurgia*, mars 1917. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 798, 17 juin 1917.

L'auteur expose ses techniques, adaptées aux diverses catégories de blessures cranio-encéphaliques; il rend compte des plus intéressants de ses faits et des complications observées; il y a lieu de pratiquer l'ablation des corps étran-

gers à la condition que l'opération fasse peu de dégâts; il semble que les petits éclats intracérébraux soient bien tolérés. F. DELENI.

125) **La Chirurgie Cranienne dans les Ambulances de l'Avant,** par METTELO FRANCINI. *XXV° Congresso della Societa italiana di Chirurgia*, mars 1917. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 799, 17 juin 1917.

L'auteur expose les indications de l'intervention immédiate dans les blessures du crâne, ses techniques et sa statistique. F. DELENI.

126) **Un cas de Vaste perte de Substance Osseuse du Crâne à la suite d'une Blessure par Arme à Feu et Épilepsie consécutive. Traitement par Greffe de Fascia lata sur la Dure-mère et Autoplastie Cranienne par un Lambeau Ostéo-périosté,** par ROSARIO CASCINO. *XXV° Congresso della Societa italiana di Chirurgia*, mars 1917. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 799, 17 juin 1917.

127) **Sur soixante-six Blessures Cranio-encéphaliques, avec considérations spéciales sur les Lésions du Sinus longitudinal supérieur,** par VALERIANO SAVIOZZI. *XXV° Congresso della Societa italiana di Chirurgia*, mars 1917. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 800, 17 juin 1917.

128) **Compression du Cerveau par Hémorragie de l'Artère méningée moyenne. Effet Curatif des Ponctions Lombaires répétées,** par ALDO ALHAIQUE. *XXV° Congresso della Societa italiana di Chirurgia*, mars 1917. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 801, 17 juin 1917.

129) **Complications Infectieuses des Blessures du Crâne,** par ANGELO CHIASSERINI. *XXV° Congresso della Societa italiana di Chirurgia*, mars 1917. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 801, 17 juin 1917.

130) **Interventions tardives dans les Lésions Cranio-cérébrales,** par CARLO BESTA et PIETRO BOSSI. *XXV° Congresso della Societa italiana di Chirurgia*, mars 1917. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 801, 17 juin 1917.

131) **Contribution à l'étude des Plaies pénétrantes du Crâne en Chirurgie de Guerre,** par SIMON BAUMEL. *Thèse de Montpellier*, n° 14, 1917.

Cette thèse, qui insiste sur la nécessité du débridement systématique de toutes les plaies du cuir chevelu, renferme une douzaine d'observations succinctes de plaies pénétrantes et non pénétrantes opérées à Verdun, et quelques exemples de protection efficace par le casque.

H. ROGER.

132) **Note sur les Blessures pénétrantes du Cerveau,** par HARVEY CUSHING. *British medical Journal*, n° 2982, p. 221-226, 23 février 1918.

L'auteur établit que les résultats des opérations pour blessures pénétrantes du cerveau tendent à s'améliorer, de telle sorte que **75 %** de succès définitifs sont à espérer.

Il expose, dans cet intéressant article, ses techniques et son instrumentation (**14 fig.**). THOMA.

133) **Sur l'Intervention chirurgicale dans les Blessures Cranio-encéphaliques,** par M. DONATI. *Société médico-chirurgicale de Modène*, 19 juin 1917. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 1340, 4 novembre 1917.

134) **Fistules consécutives à des Plaies du Crâne par Armes de Guerre**, par Villandre. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 11e Région*, p. 92, juillet-décembre 1916.

135) **Plaie du Crâne, Trépanation, Ostéite Cranienne compliquée de Pleurésie purulente et d'Abcès périnéphrétique, Inconvénients et Dangers du Lambeau curviligne**, par Villandre. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 11e Région*, p. 130, juillet-décembre 1916.

136) **Hématomes sous-dure-mériens par Blessures de Guerre**, par Delanglade. *Réunion médico-chirurgicale de la VIIe Armée*, 13 octobre 1917.

137) **Note sur l'Hémostase par Lambeau de Muscle en Chirurgie Cranienne**, par E. Velter. *Presse médicale*, n° 4, p. 31, 17 janvier 1918.

138) **Résultats éloignés des Trépanations pour Plaies de Guerre**, par Noel Lapeyre (de Montpellier). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, p. 2048-2054, 14 novembre 1917.

M. Lapeyre a opéré 40 plaies cranio-encéphaliques; 27 décès, 13 survies. Ces 13 blessés ont guéri après une trépanation de nettoyage et leur situation est la suivante deux ans après :

Deux opérés se disent complètement guéris; tous les autres présentent, à un degré plus ou moins accentué, de la céphalée et des vertiges, notamment quand ils se baissent, ou à l'occasion d'une émotion. Les troubles aphasiques, très profonds dans deux cas, se sont réduits à quelque difficulté pour prononcer certains mots. Pour les troubles sensitivo-moteurs légers, l'amélioration a de même été grande. Par contre, les paralysies complètes semblent définitives.

La guérison complète, c'est-à-dire la *restitutio ad integrum*, est donc assez rare dans les plaies pénétrantes du crâne; mais quand les lésions cérébrales siègent en dehors de la zone rolandique, les troubles qui persistent sont légers et compatibles avec une vie active.

Il est intéressant de noter la bénignité relative des blessures du lobe frontal; des opérés qui présentaient des lésions très étendues de cette zone cérébrale ont guéri parfaitement.

Un autre fait semble aussi se dégager de l'examen de cette série opératoire; c'est que la gravité d'une lésion cérébrale est plutôt fonction de sa profondeur que de son étendue. L'impossibilité où l'on se trouve de pouvoir nettoyer et désinfecter suffisamment les trajets profonds intracérébraux doit être un facteur de gravité important.

M. Mauclaire. — L'avenir des trépanés est à considérer à deux points de vue. Au point de vue de la survie, les accidents infectieux éloignés sont évidemment de plus en plus rares au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'époque de la blessure. Il est difficile de fixer une date précise permettant d'affirmer qu'il n'y aura plus d'accidents infectieux tardifs. Ceux-ci ont été signalés même un an après la blessure (cas récent de Potherat). Ils tiennent à des abcès tardifs développés autour des esquilles, des éclats de projectiles ou à la nécrose parcellaire tardive au niveau du rebord osseux de la brèche cranienne.

Quant au pronostic au point de vue psychique, d'une manière générale, il est assez sombre. Même quand les méninges n'ont pas été ouvertes il y a des lésions de commotion ou de contusion cérébrale (encéphalite chronique, sclérose névroglique interstitielle, kystes, adhérences méningées, pachyméningite, etc.) qui provoquent des troubles psychiques consécutifs et persistants.

C'est ce qui s'observe d'ailleurs dans la pratique civile, dans les cas de fractures fermées du crâne.

D'une manière générale, un trépané est tôt ou tard un taré intellectuellement; presque tous les trépanés que M. Mauclaire a observés tardivement présentaient un déficit intellectuel plus ou moins marqué. Cela a de l'importance au point de vue du service militaire à confier à ces blessés. Beaucoup des grands trépanés finiront plus tard dans les asiles.

M. Pierre Delbet. — A côté des troubles intellectuels il faut envisager l'épilepsie. M. P. Delbet note le cas de deux trépanés, réformés, ayant succombé dans son service à des crises d'épilepsie subintrantes.

M. Tuffier. — Les syndromes des trépanés (P. Marie) sont extrêmement fréquents; mais la mortalité pour accidents tardifs graves est plutôt rare.

M. Mauclaire. — Si l'avenir des trépanés est sombre, il faut cependant noter que les résultats éloignés sont devenus meilleurs à mesure que les opérations se sont faites plus précoces et plus complètes. Il semble qu'on doive compter beaucoup sur l'excision du trajet intra-cérébral infecté. E. Feindel.

139) **Note sur le Devenir des Trépanés d'après l'observation prolongée de soixante-quinze cas de Blessure de la Voûte par Projectile de Guerre,** par P. Derache. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIII, n° 29, p. 1754-1759, 3 octobre 1917.

L'auteur ne considère que des cas où la trépanation fut faite avec quelque chance de succès. Ses 75 cas se réduisent à 74 par élimination d'un cas très particulier de trépanation tardive. Les 74 blessés de la voûte ont été trépanés primitivement. Ils se décomposent comme suit : 21 méninges fermées; 38 méninges ouvertes, sans projectile intracérébral resté; 15 méninges ouvertes, avec projectile intracérébral non extrait.

Il s'est produit 15 décès le premier mois, 7 les mois suivants. Après huit mois, il ne s'est plus produit de décès parmi les 74 blessés envisagés ou, plus exactement, parmi les 52 survivants. Quarante comptent à l'heure actuelle un an et demi à deux ans et trois mois de survie : 16 méninges fermées, 19 méninges ouvertes, sans projectiles inclus, 5 projectiles intracérébraux.

Cette tolérance prolongée de 5 cerveaux pour des projectiles profondément pénétrants, projectiles qui se trouvent être tous des éclats d'obus ou des balles de shrapnell, paraît intéressante à signaler. Elles tendent à condamner l'extraction après cicatrisation. La gravité spéciale que tire une lésion cranio-cérébrale de la rétention d'un projectile est surtout une gravité des premiers mois.

On a pu se renseigner avec précision sur l'état fonctionnel de 24 des 40 trépanés; 4 sont absolument normaux, 13 sont subnormaux, 7 sont nettement des tarés du système nerveux. Il est à noter que les troubles fonctionnels légers (céphalée, éblouissements, légère torpeur intellectuelle) se rencontrent tout aussi bien que chez les trépanés à méninges fermées que chez ceux dont les méninges sont ouvertes et que la rétention d'un projectile dans ce dernier cas n'exerce aucune influence sur l'existence de gros troubles nerveux.

A tout prendre, si la mortalité immédiate foudroyante, si la mortalité très précoce comateuse, si la mortalité consécutive infectieuse rendent très sombre le pronostic des blessures de la voûte du crâne, il n'en est plus de même si l'on ne considère que les blessés vraiment justiciables de l'intervention chirurgicale; sur 74 trépanés, 52 ont eu une survie prolongée, donc mortalité de 29,73 %.

Cette mortalité se modifie comme suit avec les variétés des lésions : méninges fermées, 0 °/₀; méninges ouvertes sans projectile inclus, 35,9 °/₀; projectiles intracérébraux, 60 °/₀.

D'autre part, en tenant compte des 24 blessés observés pendant un temps assez long pour qu'on puisse considérer leur état nerveux comme fixé à peu près définitivement, on trouve parmi les survivants :

Dans les méninges fermées : absolument normaux, 22,22 °/₀; subnormaux, 66,67 °/₀; nettement pathologiques, 11,11 °/₀. Et dans les méninges ouvertes avec ou sans projectile intracérébral : absolument normaux, 13,33 °/₀; subnormaux, 46,67 °/₀; nettement pathologiques, 40 °/₀. E. Feindel.

140) **I. Variabilité de la Pulsatilité des Cicatrices de Trépanation. II. Contrôle des Variations de Tension du Liquide Céphalo-rachidien à travers les Brèches Craniennes**, par Sicard, Rimbaud et Roger. *Réunion médico-chirurgicale de la 15ᵉ Région*, 3 et 24 mars 1917, *in Marseille médical*, p. 557 et 587.

Quand on examine un blessé atteint de brèche cranienne, il est nécessaire de lui faire prendre diverses attitudes; les pulsations varient beaucoup suivant les positions de la tête et la distension de la cicatrice par le liquide céphalo-rachidien. Trop peu tendue, la cicatrice ne bat pas ; trop tendue, la cicatrice ne bat plus. H. R.

141) **Extraction d'un Projectile intracérébral sous le Contrôle des Rayons X,** par Bichat et Ducellier, *Réunion médico-chirurgicale de la VIIIᵉ Armée*, 11 septembre 1917.

Observation d'extraction, sous le contrôle des rayons X, d'un projectile intracérébral méconnu primitivement. Il s'agit d'un soldat blessé par l'explosion très proche d'un gros obus; la face et le cuir chevelu étaient criblés d'une multitude de petites plaies paraissant superficielles, sans aucun symptôme cérébral.

Cette observation montre : 1° qu'il est nécessaire d'examiner aux rayons X toutes les blessures par projectiles de guerre, même les plus minimes; 2° que des petits projectiles peuvent pénétrer en pleine zone psycho-motrice sans donner lieu à aucune réaction immédiate; 3° enfin et surtout, qu'il est possible et même facile de retirer ces corps étrangers sans surajouter de lésions opératoires, par cathétérisme du trajet sous le contrôle des rayons X. N. R.

142) **Note sur l'Extraction d'un Corps étranger du Cerveau,** par H.-H. Rayner et A.-E. Barclay. *British medical Journal*, n° 2982, p. 226-228, 23 février 1918.

143) **Extraction des Corps étrangers Métalliques intra-craniens (quatorze observations),** par Villandre. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 11ᵉ Région*, p. 159, juillet-décembre 1916.

144) **Les Corps étrangers Intracérébraux,** par Henri Burger. *Archives médicales Belges*, an LXX, n° 10, p. 936-944, octobre 1917.

145) **Mouvements des Corps étrangers dans le Cerveau,** par Geo. Vilvandre et J.-D. Morgan. *Archives of Radiology and Electrotherapy*, juin 1916.

Deux cas de projectiles intracraniens chez des blessés de guerre. Des radiographies successives montrent le déplacement du projectile par rapport au

squelette cranien ; ce déplacement s'est fait vers la région occipitale, les blessés étant restés allongés depuis plusieurs jours dans le décubitus dorsal. N. R.

146) **La Hernie Cérébrale Traumatique**, par OTTORINO TENANI (de Bergame). *Il Policlinico (sez. chirurgica)*, an XXIV, fasc. 3 et 4, 15 mars et 15 avril 1917.

La hernie cérébrale traumatique se produit soit à la suite d'une craniectomie, soit après un traumatisme accidentel. Ses causes principales sont : la solution de continuité des os du crâne, celle de la dure-mère ou les trop petites dimensions d'une trépanation. La hernie peut se manifester sous la forme de méningocèle, ou d'encéphalocèle, ou d'encéphalo-méningocèle.

La symptomatologie est constituée par des phénomènes qui tiennent au siège, à l'extension et au type de la hernie. On observe quelquefois des troubles psychiques; ils dépendent de la lésion cérébrale primitive ou de la hernie elle-même; les sujets qui en sont affectés se présentent particulièrement hyperesthésiques et émotifs. On observe des complications épileptiques même en dehors de toute lésion de la zone motrice.

Il y a une hernie du premier degré ou transitoire; une hernie du deuxième degré ou stationnaire; une hernie du troisième degré ou progressive. Dans la seconde forme, la plus fréquente, l'intervention chirurgicale est nécessaire. Dans la troisième prédominent les phénomènes d'inflammation et de nécrose de la substance; l'intervention est à discuter pour chaque cas particulier.

La craniectomie ampliatrice, en augmentant les dimensions de l'ouverture du crâne, aide à la réduction de la hernie en réduisant les troubles circulatoires de la masse herniée, étranglee par un cercle osseux trop étroit; en même temps, le patient se trouve libéré d'une grande partie de ses troubles sensitivo-moteurs et aussi du danger de l'abcès cérébral et de la méningo-encéphalite diffuse.

Dans les hernies du troisième degré, suivant les cas, on fait la trépanation ou la section au thermocautère des parties nécrosées.

Dans un temps ultérieur, il s'agira de réparer la brèche cranienne par l'insertion, par exemple, d'une plaque métallique. Cette prothèse a pour objet d'enlever au malade la préoccupation du point faible de son crâne, de le mettre à l'abri d'un traumatisme éventuel et de réparer l'esthétique de sa tête.

F. DELENI.

147) **Pathogénie et Traitement des Hernies Cérébrales**, par G. AIGROT. *Lyon chirurgical*, t. XIV, n° 5, p. 814, avec 2 fig., septembre-octobre 1917.

148) **Ablation d'une volumineuse Hernie Cérébrale, avec Résection du quart de l'Hémisphère correspondant. Guérison clinique, avec Hémianopsie latérale homonyme droite**, par SARTRE et COULON. *Caducée*, p. 129, 15 octobre 1917.

149) **Fonctionnement du Service de Chirurgie du Centre Neurologique de la 14e Région**, par CH. VILLANDRE. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXVII, n° 6, p. 739-748, juin 1917.

L'auteur décrit le fonctionnement du service et insiste sur les avantages qu'offre pareille organisation tant au point de vue des indications opératoires que des interventions scientifiques faites de concert avec des neurologistes expérimentés, des radiographes particulièrement compétents et des chefs de laboratoires.

Sur plus d'un millier de blessés ayant passé par le service, 800 ont été opérés, 200 n'ont pas eu besoin d'intervention.

Compte rendu des techniques et des résultats en chirurgie cranienne, chirurgie médullaire, chirurgie des nerfs périphériques; sort éloigné des trépanés; bibliographie. E. F.

150) **La Ponction Lombaire en Chirurgie de Guerre,** par Willems et Albert. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIII, n° 29, p. 1780-1784, 9 octobre 1917.

La ponction lombaire rend de grands services en chirurgie de guerre. En cas de traumatisme cranien, sans plaie extérieure, seule elle permet de dire s'il s'agit de commotion cérébrale ou de fracture de la base du crâne. Une seule ponction lombaire guérit l'hypertension simple; une série de ponctions peuvent être curatrices des fractures de la base, de l'épilepsie jacksonienne. La ponction lombaire est d'un grand secours pour la réduction des hernies cérébrales et pour leur traitement.

Enfin, dans la méningite et la méningo-encéphalite post-traumatique, complications presque toujours fatales, la ponction lombaire, abondante et répétée, constitue un moyen curatif d'une réelle efficacité. Il semble recommandable d'y associer, le cas échéant, la sérothérapie intrarachidienne. E. Feindel.

CRANIOPLASTIES

151) **Le Traitement des Plaies Cranio-cérébrales par la Cranioplastie immédiate et la Suture primitive des parties Molles,** par J. Tanton. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLIII, p. 2028-2034, 7 novembre 1917.

L'auteur a pratiqué trois fois la suture primitive des parties molles dans les plaies cranio-cérébrales, complétée par la cranioplastie primitive immédiate, destinée à réparer la brèche osseuse.

Il a d'abord complètement abandonné le drainage, la mise à l'air ou la désinfection chimique des plaies cranio-cérébrales, pour les remplacer par la suture primitive des parties molles dans tous les cas. Dans une deuxième étape, il est arrivé à réparer immédiatement la brèche cranienne par cranioplastie, au moyen d'un greffon ostéopériostique prélevé, soit sur le tibia, soit sur le crâne même, au voisinage de la brèche cranienne. Le greffon étant mis en place, on suture immédiatement les lèvres de la plaie du cuir chevelu au-dessus de lui. Bien entendu cette suture exige une désinfection préalable complète du foyer. Celle-ci sera réalisée par l'intervention chirurgicale telle qu'on la pratique actuellement, et l'on peut déclarer que c'est dans les plaies cranio-cérébrales que cette désinfection est le plus facile à réaliser complètement.

Trois observations avec résultats excellents. E. Feindel.

152) **Pertes de Substance Cranienne et Greffes Cartilagineuses,** par G. Rouhier. *Presse médicale,* n° 71, p. 722, 20 décembre 1917.

Technique, avec figures à l'appui, de cette opération parfaitement réglée; elle est facile et donne les meilleurs résultats fonctionnels et esthétiques.

E. F.

153) **Cranioplasties Cartilagineuses**, par Laquière. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 14e Région*, p. 130. juillet-décembre 1916.

154) **La Cranioplastie par Greffe Cartilagineuse**, par Soubeyran (de Montpellier). *Paris médical*, an VII, n° 38, p. 249-252, 22 septembre 1917.

La réparation des brèches craniennes est une intervention de pratique absolument courante, et les résultats excellents que l'on obtient avec la greffe cartilagineuse en font une opération facilement acceptée par les blessés.

L'auteur, qui en est à sa cinquantième observation, décrit, avec huit figures à l'appui, les différents temps de sa technique (incision, traitement des bords de la brèche osseuse, résection de la cicatrice méningée exubérante, prise des greffons cartilagineux, mise en place du cartilage).

En ce qui concerne les résultats, ils ont toujours été satisfaisants Les opérés qui avaient des crises jacksoniennes les ont vues disparaître ou s'espacer. Le symptôme douleur est toujours amendé, ainsi que les vertiges et la gène produite par le bruit et les trépidations. Le côté psychique est constamment rassuré par la perception d'un plan protecteur solide et indolore.

Comme le dit Morestin, on est fixé sur l'avenir du greffon; il ne disparaît pas, malgré les craintes de certains. M. Soubeyran l'a même vu. sur une radiographie prise trois mois après la greffe, couvert de points d'ossification.

De vastes pertes de substance peuvent être comblées aisément par les greffons cartilagineux ; l'auteur a comblé des brèches de 6 centimètres sur 4, de 9 sur 2, de 8 sur 2, de 8 sur 6.

L'ectasie du cerveau n'est pas non plus un obstacle à la bonne tenue des cartilages : leur conformation arquée se prête à la bien contenir; la destruction des adhérences méningées à la paroi cranienne facilitera la réduction de la hernie. Il faut signaler enfin des améliorations notables dans des parésies et des hémiplégies.

On peut actuellement affirmer que, si la prothèse cranienne métallique, les prothèses par ivoire, par os mort, par fragments costaux vivants, par greffe ostéo-périostique prise sur le tibia ou sur la boîte cranienne par glissement, ont eu leurs défenseurs, seule la cranioplastie cartilagineuse de Morestin survit, à cause de sa facilité d'exécution et des bons résultats constants qu'elle donne.

Il faut seulement remarquer que, malgré la réparation cranienne, nombre de trépanés conservent des troubles nerveux plus ou moins marqués, en raison des lésions encéphaliques créées par le traumatisme. E. Feindel.

155) **Chondroplastie cranienne par Hétéro-greffe Animale**, par Imbert et Lheureux. *Marseille médical*, 1er septembre 1916.

Volumineuse perte de substance (5 cm. × 4 cm.) comblée par du cartilage de veau prélevé sur le bord spinal de l'omoplate. Greffe parfaitement tolérée.

H. Roger.

156) **Seize Cas de Cranioplastie**, par René Le Fur. *Société des Chirurgiens de Paris*, 28 décembre 1917.

L'auteur conclut à la nécessité de la réparation des pertes de substance du crâne, dans tous les cas où il existe une hernie cérébrale, des battements cérébraux, une cicatrice douloureuse, adhérant au cerveau ou aux méninges, enfin dans les cas de troubles fonctionnels persistants et rebelles (céphalalgie, vertiges, troubles sensoriels ou moteurs épileptoïdes).

La *cranioplastie cartilagineuse* semble surtout indiquée au point de vue esthétique, pour combler des brèches frontales. La *cranioplastie osseuse* par le procédé de la charnière doit être employée dans la grande majorité des cas. La technique en est facile, et ce procédé donne d'excellents résultats, à la condition de tailler un greffon large et épais, débordant largement la perte de substance de toutes parts et comprenant toute l'épaisseur de la table externe du crâne. E. F.

157) **Technique opératoire et résultats de la Cranioplastie Osseuse (Méthode de dédoublement de la Paroi Cranienne et procédé de la Charnière),** par René Le Fur. *Presse médicale,* n° 17, p. 153, 21 mars 1918.

Technique, statistique, résultats. L'auteur conclut que la cranioplastie par dédoublement de la paroi cranienne, avec procédé de la charnière, donne des résultats tres satisfaisants, d'une façon *constante* quand on suit une bonne technique; elle permet une réparation parfaite, même dans les cas de brèches les plus volumineuses; elle offre peu de gravité et permet d'éviter *à coup sur* la compression cérébrale et les accidents qui peuvent en résulter. Par conséquent elle doit prendre en chirurgie, à côté de la cranioplastie cartilagineuse, la place qu'elle mérite.

Etant données sa bénignité et son efficacité, elle doit être formellement conseillée dans tous les cas de pertes de substance importantes du crâne.

E. F.

158) **Réparations Craniennes par Plaques Osseuses,** par Villandre. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 14e Région,* p. 132, juillet-décembre 1916.

159) **Technique de la Réparation des Pertes de Substance Cranienne par Greffes Ostéopériostiques prélevées sur le Tibia,** par Ch. Villandre. *Presse médicale,* 20 septembre 1917, p. 540, n° 52.

Description de la technique avec ses trois temps : préparation de la trépanation, prélèvement du greffon, pose du greffon. E. F.

160) **Action Ostéogénique de la Plaque Osseuse stérilisée dans les Plasties Craniennes,** par J.-A. Sicard, C. Dambrin et H. Roger. *Presse médicale,* n° 56, p. 577, 8 octobre 1917.

Les auteurs rappellent la technique de la cranioplastie par plaque cranienne humaine stérilisée et les bons résultats qu'elle donne. Le fait nouveau qu'ils signalent est l'action ostéogénétique de la plaque insérée. Le périoste retourné sous-jacent la ronge et lui prend, en commençant par la périphérie, ses éléments calcaires. Il s'en sert pour faire de l'os nouveau qui peu à peu pourra combler la brèche d'une façon définitive.

Les avantages que la plastie osseuse présente sur les autres méthodes de prothèse cranienne apparaissent incontestables. Elle pourrait même être utilisée pour réparer efficacement les brèches osseuses d'autres régions du corps. Elle parait applicable, par exemple, au traitement des pseudarthroses et aux cas nombreux dans lesquels il est nécessaire de solliciter l'activité ostéogénétique du périoste.

Il était intéressant de mettre en valeur cette propriété que peut avoir le périoste de s'approprier par sa face nourricière les sels de chaux d'un os mort spongieux stérilisé, pour exalter sa fonction d'ostéogénèse. Il était utile surtout d'en souligner les déductions pratiques. E. F.

161) **Prothèse Métallique du Crâne**, par Pierre Sébileau. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t XLIII, p. 1711, 25 juillet 1917.

Présentation d'un jeune lieutenant sur lequel l'auteur a comblé une large brèche cranienne de la région pariétale avec une plaque de cuivre non perforée, dont il a fixé les bords sur les berges de l'os avec des vis. Cette plaque, qui est en place depuis plusieurs mois, est très solide. Elle fait corps ou, du moins, paraît faire corps à ce point avec les tissus qu'il est impossible, par le toucher, d'en soupçonner l'existence. Elle a pourtant une large surface : 11 centimètres sur 8.

L'auteur rappelle que c'est lui qui, il y a plus de dix ans, a pratiqué ici les premières prothèses métalliques craniennes. Il n'a pas l'intention d'établir un parallèle entre les restaurations biologiques et les restaurations inanimées de la paroi cranienne; l'avenir se chargera de confirmer l'expérience déjà faite par de nombreux chirurgiens, à savoir que le greffon cartilagineux ou osseux manque souvent de prendre adhérence avec les bords de la perte de substance cranienne, et finit par être soulevé par les battements du cerveau.

Mais la remarque à faire à propos de l'opéré est celle-ci. Cet opéré a eu un hématome: cet hématome a été ouvert; pendant plusieurs semaines, il s'est écoulé du champ traumatique du sang, puis un liquide séreux louche. Néanmoins la plaque n'a jamais été ébranlée; ses organes de fixation n'ont jamais faibli; à aucun moment il n'y a eu à craindre l'élimination. De fait, la cicatrisation s'est opérée d'une manière définitive, aussi solidement que s'il n'avait pas fallu désunir en un point les lèvres de la plaie. Ce n'est pas la première fois que l'auteur observe cette évolution. Il est important de la connaître. Elle montre que, même dans ces cas de traumatisme de guerre où les téguments sont souvent altérés d'une manière grave et forment un mauvais appareil de recouvrement pour les greffons et pour les pièces, les suites d'une infection légère du champ opératoire ne sont pas plus à redouter pour les secondes que pour les premiers. E. F.

162) **Contribution à l'étude Anatomo-clinique des Restaurations Métalliques de la Paroi Cranienne**, par Pierre Sébileau. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, p. 1967-1970, 24 octobre 1917.

Il s'agit d'un trépané, jacksonien, à qui fut faite une cranioplastie par plaque de maillechort, au-dessous de la brèche située dans la région pariétale gauche, et mesurant 8 centimètres sur 6; il n'y avait pas de dure-mère. Mort en état de mal six mois plus tard.

M. Sébileau décrit en détail l'état parfait de la prothèse constatée à l'autopsie, et l'état des tissus participant à la réparation.

Quand on examine le crâne par sa face intérieure, on y voit que les bords de la brèche de trépanation sont mousses, arrondis, lisses. Cette brèche est remplie par une formation fibreuse très dense, dont l'épaisseur, qui mesure exactement celle des os du crâne à cet endroit, est d'un centimètre environ. Elle semble formée de couches conjonctives superposées. Extérieurement, elle est libre sur la face profonde de la plaque de métal, mais adhère, comme sur la berge de la brèche, au périoste exocranien. Intérieurement, elle fait corps avec le cortex encéphalique qui ne peut en être séparé que par déchirure. Cette épaisse cicatrice a dû jouer un rôle dans l'aggravation progressive des accidents épileptiques qui ont enlevé le blessé. E. Feindel.

163) **Résultat éloigné d'une Métalloplastie Cranienne,** par IMBERT et RAYNAL. *Soc. méd.-chir. de la XVe Région*, 8 juin 1912, in *Marseille médical*, p. 639-640.

Plaque d'or de 52 grammes (4 cm. × 5 cm.) appliquée en 1909, parfaitement tolérée huit ans après. Le blessé, engagé volontaire, sert au Maroc.

H. ROGER.

MOELLE ALLONGÉE, MOELLE ÉPINIÈRE ET RACHIS

164) **Syndrome de Névrose traumatique de Guerre par Cavernome du Bulbe associée à la Syringobulbie,** par A.-M. LUZZATTO et ENRICO CARETTI. *Atti delle Riunioni medico-militari instituite dalla Accademia delle Scienze mediche di Ferrara*, fasc. 1, p. 53-57, juin-août 1916.

165) **Sur certaines Lésions de la Moelle dans les Blessures de Guerre,** par CARLO GAMBERINI (de Bologne). *XXVe Congresso della Società italiana di Chirurgia*, 1917. *Il Policlinico (sez. pratica)*, p. 764, 10 juin 1917.

Dans les blessures de la moelle, l'auteur croit qu'il est utile d'intervenir lorsqu'il existe des troubles fonctionnels graves, douloureux, paraplégiques ou sphinctériens, à la condition qu'il n'y ait pas apparence d'interruption complète de la moelle, c'est-à-dire dans les cas où l'on peut espérer que l'intervention est capable de supprimer la cause déterminante de la lésion (esquilles, projectiles). Il est donc besoin, en outre de l'examen clinique préalable, d'un examen radiographique pouvant éliminer les cas où il n'y a ni esquilles, ni fractures, ni luxation, ni projectile. Il faudra également s'abstenir d'opérer dans les cas qui se compliquent d'infection urinaire et de faits graves de décubitus.

L'auteur a observé 21 cas de lésions de la moelle; 7 n'ont pas été opérés; 6 sont morts après plusieurs mois de souffrance, et l'état du 7e s'aggrave de jour en jour. Sur les 14 opérés, il y a eu 4 morts.

Dans la série des observations de l'auteur, il y a lieu de distinguer différents types :

1° Lésions du rachis, non compliquées de lésions médullaires graves, mais intéressantes par le siège de la blessure et par le trajet peu ordinaire du projectile ainsi que par le syndrome consécutif. Deux cas sont de cette sorte. Une balle de shrapnell entrée par l'œil gauche s'était logée dans le premier cas entre l'atlas et l'occipital, et dans le second cas entre l'atlas et la IIe cervicale, en avant, avec fracture des vertèbres; le second cas était également intéressant par ce fait que la rigidité de la nuque et la dysphagie simulaient un tétanos. Le chirurgien réussit avec difficulté à atteindre les projectiles par le haut pharynx (voie orale) et à les extraire en même temps que les esquilles osseuses des vertèbres. Les deux blessés guérirent ;

2° Blessures avec déchirement qui arrivait jusque sur la moelle. Le chirurgien ne fit qu'appliquer les règles des blessures ordinaires, c'est-à-dire qu'il a pratiqué le débridement, l'ablation des esquilles et des projectiles jusqu'au niveau de la moelle. Il y a 5 cas de cette sorte dans lesquels la laminectomie et quelques coups de scalpel ne firent que compléter la brèche déjà tracée par le projectile ;

3° Restent sept véritables opérations de laminectomie. Dans 2 cas de lésion cervicale les projectiles avaient seulement enfoncé un fragment d'os vertébral contre la moelle, qui macroscopiquement était aplatie ; pas de lésion des méninges, ni d'issue du liquide céphalo-rachidien. Les deux malades ont guéri.

Dans 4 cas, il existait des fractures comminutives des apophyses épineuses et des lames avec esquilles multiples intra-rachidiennes, et dans un de ces cas, avec le projectile dans la cavité vertébrale ; dans ces cas les méninges étaient gravement lésées et la moelle intéressée. Ici, l'opération était urgente, malgré le pronostic douteux, car, sans opération, la mort était certaine. Trois blessés de lésion dorsale ou de la première portion lombaire moururent ; celui qui avait des esquilles et un projectile intra-rachidien au niveau de la IXe dorsale fut sauvé ; opéré en juillet 1916, il reprit, au bout de cinq mois, les fonctions de ses sphincters et, à l'heure actuelle, la motilité va en s'améliorant.

Dans un dernier cas, enfin, opéré récemment, un gros projectile de shrapnell était fiché dans le corps vertébral de la IIe lombaire, faisant saillie en avant dans la cavité vertébrale. Après avoir pratiqué la laminectomie, l'auteur essaya d'atteindre le projectile latéralement après avoir réséqué la masse sacro-lombaire de droite et des apophyses transverses au-dessus et au-dessous de l'orifice d'entrée du projectile. Par cette brèche jaillit un flot de pus et le chirurgien put sentir avec le doigt la balle et l'extraire avec des pinces. Le blessé est encore à l'hôpital et sa motilité s'améliore. F. Deleni.

166) **Sur les Blessures de la Moelle produites par les Armes à Feu modernes**, par Gino Pieri (de Rome). *XXVe Congresso della Società italiana di Chirurgia*, 1917. *Il Policlinico (sez. pratica)*, p. 764, 10 juin 1917.

L'auteur a observé 89 cas de blessures du rachis accompagnées de symptômes nerveux. Dans 4 cas, les lésions se trouvaient exclusivement du côté des racines ; dans 5 cas, il y avait des symptômes de compression médullaire probablement déterminée par la fracture d'un corps vertébral. Restent 80 cas de blessures vraies de la moelle ou de la queue de cheval.

L'étude de ces cas montre différents mécanismes d'action du projectile :

1° Le projectile traverse le rachis et frappe directement la moelle ou la queue de cheval ;

2° Le projectile traverse le rachis sans atteindre la moelle ni les méninges ; il détermine donc des lésions par un mécanisme indirect ;

3° Le projectile frappe les arcs des vertèbres, les fracture et ricoche sur eux, produisant des lésions irréparables de la moelle sous-jacente (6 cas) ;

4° Le projectile frappe directement un corps vertébral, s'y fiche, il détermine une grave lésion indirecte de la moelle.

L'étude anatomo-pathologique des lésions se base sur 37 cas (27 autopsies et 10 constatations chirurgicales). Dans les cas de lésions cliniquement totales dans lesquelles l'état de la moelle put être vérifié à l'autopsie (19 cas), ou au cours de l'opération (2 cas), la lésion médullaire se présentait en affectant l'un des 7 types suivants :

1° Section complète de la moelle et de la pie-mère avec écartement des segments et lésion de la dure-mère (2 cas) ;

2° Section apparemment complète de la moelle, mais non de la pie-mère et lésion de la dure-mère (3 cas) ;

3° Section sub-totale de la moelle, mais non de la pie-mère (il reste un petit pont latéral des fibres nerveuses) et lésion de la dure-mère (un cas) ;

4° Perforation complète, en tunnel, de la moelle, de la pie-mère et de la dure-mère (un cas) ;

5° Écrasement plus ou moins étendu de la moelle et de la pie-mère avec intégrité de la dure-mère (4 cas) ;

6° Ramollissement intrapial de la moelle avec intégrité de la pie-mère et de la dure-mère;

7° Intégrité macroscopique parfaite de la moelle et des méninges (5 cas).

En ce qui concerne les symptômes présentés sur 80 cas, on observa 42 fois les signes de la section totale, 23 fois ceux de la lésion partielle, et dans 15 cas ceux de la lésion de la queue de cheval.

La terminaison de ces 80 cas fut la suivante : sur les 42 cas de lésion totale, 30 blessés sont morts (la moyenne de survivance fut de 16 jours); 12 blessés furent transportés dans d'autres hôpitaux sans avoir présenté de tendance à l'amélioration. Des 23 cas de lésion partielle, 4 blessés sont morts, du fait de la gravité même de la lésion; 19 se sont améliorés. Des 15 cas de lésion de la queue de cheval, 5 blessés sont morts (2 par les lésions graves concomitantes des viscères, 2 par infection de la blessure, un par cause ignorée); 10 se sont améliorés.

En somme, sur 80 blessés de la moelle, il y eut 39 morts, et 29 améliorations; les autres blessés, mentionnés comme en état stationnaire, doivent être morts ultérieurement.

Sur les 80 blessés, 16 furent opérés avec 10 morts, 4 améliorations et 2 transportés ailleurs sans changement dans leur état.

Dans 13 cas, il fut procédé à l'extraction du projectile; 3 blessés furent opérés en vue de l'éventualité de lésions osseuses comprimant la moelle.

L'examen critique des résultats obtenus dans les 16 cas opérés, uni à l'étude anatomo-pathologique des lésions, porte l'auteur à conclure qu'en présence d'une blessure de la moelle l'intervention sera en général contre-indiquée : 1° si la lésion de la moelle est totale; 2° si la blessure est pénétrante; 3° si le projectile est en dehors du canal rachidien. L'intervention reste donc indiquée dans le seul cas où la lésion médullaire est partielle, et où la radiographie montre que le projectile se trouve dans le canal rachidien ou fait un peu saillie à son intérieur.

L'auteur termine sa communication en attirant l'attention sur la possibilité, dans les cas de section totale de la moelle, de rétablir indirectement la continuité entre le moignon supérieur et le moignon inférieur, non pas en les suturant (bien qu'il existe dans la littérature les cas favorables de Stewart et Harte, de Fowler, de Giron), mais en pratiquant l'anastomose des racines, opération imaginée par Munro et réalisée expérimentalement par Kilvington, Vidal, Burdenko, et une fois même pratiquée chez l'homme avec quelque bénéfice, semble-t-il, par Frazier et Mills en 1912. Les lésions par armes à feu de la moelle se présenteraient dans des conditions anatomiques assez favorables pour cette opération, vu que les racines ne sont pas intéressées par le traumatisme.

Enfin, l'auteur admet que, dans les cas de lésion de la queue de cheval avec terminaison par des phénomènes de déficit indiquant la section d'une ou plusieurs racines, on serait autorisé à pratiquer une intervention tardive dans le but de pratiquer la suture intra-durale des racines lésées. F. Deleni.

167) **Traitement des Lésions Traumatiques Spinales avec communication de deux cas de Suture de la Moelle**, par Ignazio Collica. *XXV° Congresso della Società italiana di Chirurgia*, 1917. *Il Policlinico (sez. pratica)*, an XXIV, p. 765, 10 juin 1917.

L'auteur, considérant la terminaison constamment fatale de lésions com-

plètes de la moelle dans lesquelles les moignons, comme on fait ordinairement, demeurent abandonnés à leur sort aux endroits où ils se sont retirés, a entrepris d'en tenter en deux cas la suture.

Celle-ci a pu être effectuée chirurgicalement, avec trois points traversant toute l'épaisseur de la pie-mère ; le résultat anatomique fut positif ; toutefois des complications très graves sont survenues. Dans le premier cas l'élimination tardive d'un petit séquestre osseux réouvrit en partie le trait d'union qui rattachait déjà les deux moignons, qui mirent ensuite un mois à se rattacher de nouveau. Dans le second cas la présence du projectile eut de fatales conséquences; on n'avait absolument pas pu le trouver lors de l'opération ; on le découvrit à l'autopsie caché entre le IIe et IIIe corps vertébral et faisant saillie dans le médiastin postérieur. Dans les deux cas les complications septiques menèrent les malades à la mort, trois et quatre mois après l'opération, de sorte qu'il n'a pas été possible de se rendre compte de ses résultats éloignés.

Toutefois certains signes de fonctionnalité réflexe et volontaire étaient revenus chez les deux blessés, à la fin du second mois; de même était réapparue la capacité de réponse aux excitations électriques dans des régions restées jusqu'alors absolument mortes à l'égard de toute stimulation. Ce sont là, semble-t-il, des faits qui indiquent une reprise de connexion entre les éléments nerveux des deux moignons des tissus cicatriciels néoformés, sans que cela veuille dire que des fonctions, même limitées, aient été sur le point de reparaître.

Il est possible que dans les cas plus favorables les complications qui ont emporté les malades puissent être évitées et que l'on verra alors plus nettement s'il est des réparations fonctionnelles à espérer de la suture de la moelle. Pour l'instant, il n'en reste pas moins certain que la suture de la moelle est chirurgicalement possible et que l'on peut fonder quelque espoir sur le rattachement anatomique des deux moignons. F. Deleni.

168) **Discussion sur les Blessures de la Moelle,** par Masnata. *XXVe Congresso della Società italiana di Chirurgia,* 1917. *Il Policlinico (sez. pratica),* an XXIV, p. 766, 10 juin 1917.

Dans le petit nombre de cas (5) de laminectomie pratiqués dans une formation chirurgicale avancée dans le but de faire bénéficier les blessés d'une intervention précoce, l'auteur a observé ce qui suit :

1° Bien que la symptomatologie fût telle qu'on pouvait considérer comme certaine une lésion transversale complète de la moelle, cependant, lors de l'opération, aussi bien les méninges que la moelle se sont présentées intactes à l'inspection et à la palpation;

2° La cause de la compression ayant été enlevée (esquille osseuse, hématome extra et intra-dural), il se fit une reprise à peu près immédiate de la sensibilité ainsi qu'un réveil de certaines contractions musculaires, faisant ainsi espérer de l'avenir. Mais il ne fut pas possible d'arrêter les phénomènes dystrophiques. De larges et profondes escarres au sacrum, aux régions trochantériennes, aux talons, les cystites purulentes, les complications rénales, furent les causes éloignées de la mort des opérés. On voit donc que la rapidité de l'intervention ne supprime pas les conséquences d'une compression grave ou d'une contusion grave de la moelle. Ceci se produit certainement parce que les voies médullaires ne peuvent être suppléées par d'autres voies de compensation comme la chose peut arriver en cas de lésion cérébrale. F. Deleni.

169) Troubles Médullaires dans les Commotions directes mais à distance de la Colonne Vertébrale, par Henri Claude et J. Lhermitte. *Paris médical*, an VII, n° 27, p. 11-14, 7 juillet 1917.

Les trois cas des auteurs présentent ceci de particulier que le traumatisme causé par le projectile n'a pas porté sur la colonne vertébrale. Les symptômes n'en sont pas moins ceux de la commotion directe et tout porte à croire que les lésions médullaires sont les mêmes.

Il faut retenir de ces faits qu'à côté des lésions médullaires consécutives aux éclatements d'obus à proximité, sans traumatisme local (commotion indirecte), et des troubles nerveux médullaires résultant du choc des projectiles sur la colonne vertébrale (commotion directe), on peut voir apparaître des accidents de même nature lorsque le projectile frappe les parties molles voisines de la colonne vertébrale ou les parois thoraciques. La connaissance de ces faits, dont la pathogénie reste encore quelque peu hypothétique, mais dont le rapport de causalité avec le traumatisme n'est pas douteux dans les cas des auteurs, n'est pas sans intérêt au point de vue médico-légal. E. Feindel.

170) Anesthésie du Nerf sous-Occipital comme signe de Fracture de l'Arc postérieur de l'Atlas, par J.-A. Sicard et H. Roger. *Paris médical*, n° 26, p. 540, 30 juin 1917.

La fracture des premières vertèbres cervicales est toujours d'un diagnostic difficile, surtout quand le parenchyme médullaire sous-jacent n'a pas été intéressé. La symptomatologie peut alors se réduire à la seule attitude de raideur vertébrale et d'immobilisation de la tête par contracture des muscles des gouttières et de la nuque. Les traités classiques ne signalent comme autres symptômes associés que des douleurs de voisinage et parfois des troubles de la déglutition avec saillie osseuse anormale de la paroi pharyngienne. Ils réstent muets sur l'existence d'un signe dont l'importance diagnostique paraît grande et semble caractéristique de la fracture de l'arc postérieur de l'atlas. Il s'agit de l'anesthésie notée dans tout le territoire tributaire du deuxième nerf cervical, c'est-à-dire du grand nerf occipital ou nerf d'Arnold.

On sait que le nerf sous-occipital s'échappe du canal rachidien entre la lame de l'axis et l'arc postérieur sus-jacent de l'atlas, contournant le bord inférieur de cet arc postérieur atloïdien. Puis, il se porte en haut et en dehors et, traversant les muscles grand complexus et trapèze, il arrive sous le tégument de la région occipitale, après avoir perforé l'aponévrose épicranienne à un centimètre et demi environ de la protubérance occipitale externe.

Or, on comprend que, dans les cas de fracture de l'arc postérieur de l'atlas, cette branche nerveuse soit facilement intéressée et que sa lésion provoque l'anesthésie dans le territoire cutané occipital tributaire. C'est cette réaction anesthésique que les auteurs ont eu l'occasion de constater dans trois cas dont le diagnostic clinique était loin de s'imposer dès l'abord.

Ils pensent qu'il est d'un intérêt pratique d'étudier attentivement la sensibilité objective du nerf sous-occipital dans les traumatismes du rachis cervical supérieur et de considérer l'anesthésie de ce nerf comme un signe important de fracture de l'arc postérieur de l'atlas. Cette constatation est à rapprocher des autres faits bien connus de paralysie radiale au cours de la fracture du tiers moyen de l'humérus ; de paralysies du cubital, après fracture de l'épitrochlée, etc., ou encore de l'anesthésie du dentaire inférieur dans les fractures du maxillaire inférieur, signe qui vient d'être décrit par MM. Imbert et Gauthier.

C'est là un chapitre de plus à ajouter au groupe spécial des névrodocites que M. Sicard a étudié récemment. Ce groupement spécial des névrodocites relève d'une pathogénie univoque, c'est-à-dire de l'enserrement ou de la lésion plus ou moins grave d'un tronc nerveux que des circonstances fortuites, pathologiques, médicales ou chirurgicales, bloquent trop à l'étroit dans un manchon osseux ou fibro-osseux. E. FEINDEL.

171) **Fracture de l'Atlas sans Symptômes Médullaires**, par J. BOECKEL. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 14e Région*, p. 17, juillet-décembre 1916.

172) **Paraplégie Spasmodique avec ébauche de Syndrome de Brown-Séquard par Lésion de la Région Cervicale Inférieure de la Moelle. Compression probable**, par J. JUMENTIÉ. *Réunion medico-chirurgicale de la 16e Région*, 25 août 1917, *in Montpellier médical*, p. 1010-1013, 25 août 1917.

Compression vraisemblablement par tumeur méningée : dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. H. ROGER.

173) **La forme Hémiplégique de la Commotion directe de la Moelle Cervicale avec Lésion de la XIe Paire Cranienne**, par GUSTAVE ROUSSY et JEAN LHERMITTE. *Annales de Médecine*, juillet 1917.

174) **Atrophie Musculaire unilatérale à Topographie Hémiplégique. Reliquat probable de Poliomyélite aiguë**, par JUMENTIÉ. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 24 mars 1917, *in Montpellier médical*, p. 759-762.

Hémiatrophie avec hémiparésie respectant la face frappant surtout la racine des membres avec affaiblissement des réflexes tendineux. Le début aigu, avec céphalée vive, avait fait penser à une lésion cérébrale syphilitique.

H. ROGER.

175) **Classification des Troubles Sphinctériens dans leurs Rapports avec les Blessures ou Commotions de la Région Lombo-sacrée (avec ou sans Plaie extérieure)**, par F. CATHELIN. *Paris médical*, an VII, n° 42, p. 319, 20 octobre 1917.

L'auteur considère les troubles sphinctériens déterminés par les commotions lombaires et sacrées. Ses soixante-cinq observations montrent la fréquence, la variété, la persistance et la ténacité de ces altérations mictionnelles, qu'il s'agisse de rétention ou d'incontinence, primitive ou secondaire, transitoire ou définitive. M. Cathelin donne la classification de ces faits et en étudie la pathogénie, l'anatomie pathologique, le pronostic et le traitement. E. F.

176) **De la Difficulté du Pronostic de certaines Paraplégies**, par J. JUMENTIÉ. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Region*, 28 juillet 1917, *in Montpellier médical*, p. 971-976.

L'auteur oppose deux paraplégies qui ont débuté quelques jours après une vaccination antityphoïdique et qui ont évolué d'une façon très différente.

Le premier cas, dû incontestablement à une méningomyélite, a presque complètement guéri un an et demi après le début de la maladie, quoiqu'il ait présenté une paraplégie intense avec exagération des réflexes rotuliens, signe de Babinski et troubles sphinctériens passagers.

Le second malade, quoique atteint d'une lésion nerveuse réputée moins grave (polynévrite avec extension des lésions à l'appareil sympathique), reste impotent deux ans après le début des accidents. H. Roger.

177) **Contribution à l'étude du Tabes dans ses Rapports avec la Campagne actuelle,** par Villaret et Boudet. *Montpellier médical*, p. 803-811, 1917.

Sur 50 malades, 30 étaient tabétiques avant la guerre ; 5 avaient présenté avant la mobilisation de petits signes de la série tabétique (douleurs fulgurantes traitées comme rhumatismes), 15, soit 30 %, ont vu cette affection survenir après de nombreux mois de front. Neuf de ces derniers ont eu une marche particulièrement rapide, surtout chez 6, pour lesquels on serait tenté de parler d'ataxie aiguë

Il y a lieu d'admettre que les fatigues de la campagne peuvent aggraver l'évolution du tabes et faciliter son apparition chez des sujets qui auraient peut-être échappé à cette affection, d'où la nécessité de réformer avec gratification les tabétiques ayant fait campagne. H. Roger.

MÉNINGES

178) **Méningite Cérébro-spinale Épidémique Suraiguë Mortelle avec Ophtalmie double,** par Cayrel. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, p. 689-693, 18 mai 1917.

Il s'agit d'une ophtalmie méningitique double au cours d'une atteinte suraiguë de méningite méningococcique. Cette complication fait tout l'intérêt du cas.

L'ophtalmie métastatique s'observe d'une façon peu fréquente et, d'après les auteurs classiques, dans toutes les formes de la méningite. Au point de vue clinique, tous les auteurs ont signalé l'aspect très spécial de l'ophtalmie métastatique méningococcique, à l'allure discrète et qui crée cependant, en un temps très court, d'irréparables désordres. Des exsudats abondants se forment derrière la cornée, la pupille est masquée, l'œil devient mou par atrophie du globe. Le pronostic oculaire est toujours fatal.

L'ophtalmie métastatique méningococcique est unilatérale. C'est du moins la règle. La bilatéralité de la lésion est un phénomène qui semble exceptionnel, quoique cité par quelques auteurs. La pathogénie des lésions ne semble pas avoir retenu l'attention. Il y a tout lieu de penser à une infection de voisinage par propagation lymphatique ou sanguine. Peut-être des phénomènes d'ordre trophique par compression du nerf optique entrent-ils en jeu.

M. Netter pense que la position du malade influe beaucoup sur la détermination de l'ophtalmie sur l'un ou l'autre globe. Ce serait toujours le côté sur lequel le patient se couche qui est frappé de cette complication.

Dans l'observation actuelle, le malade a eu d'abord une ophtalmie gauche et était, depuis le début de la maladie, presque continuellement dans le décubitus latéral gauche. Vingt-quatre heures après l'apparition des phénomènes de ce côté, on notait une ophtalmie droite. Il se trouve que, par des circonstances fortuites, la position était devenue le décubitus latéral droit.

La cécité a été indiquée comme fatale par les divers auteurs après l'ophtalmie métastatique méningococcique. Il semble que l'apparition précoce de com-

plications oculaires bilatérales et graves soit d'un très fâcheux pronostic, non seulement pour la vision, mais encore pour la vie du malade; elle serait en rapport avec des formes irrémédiables de l'affection. E. FEINDEL.

179) **Méningite Cérébro-spinale Fruste,** par HENRI RENDU. *Paris médical*, an VII, p. 542, 30 juin 1917.

L'auteur vient d'observer une épidémie de méningite remarquable par la multiplicité des foyers de contage sans qu'on ait pu établir par quels facteurs se faisait la transmission. A cet égard, le fait est intéressant. En effet, des malades analogues à celui des auteurs, atteints de méningite cérébro-spinale fruste et ne se plaignant d'aucun malaise, ont pu circuler librement un peu partout et, vecteurs du germe, propager en des foyers fort nombreux l'affection dont ils étaient atteints.

Le cas des auteurs est des plus remarquables par la bénignité extraordinaire de la maladie et par le petit nombre des symptômes cliniques observés.

Il s'agit d'une méningite cérébro-spinale extrêmement fruste qui ne s'est manifestée par aucun des symptômes habituels. Jamais, en effet, le malade n'a eu de raideur de la nuque, de douleurs lombaires, jamais on ne constata chez lui de signe de Kernig. Enfin, à part la céphalée peu vive et les quelques vomissements qui se produisirent au cours de la première nuit de maladie, jamais l'homme ne se plaignit d'aucun phénomène douloureux. La température est restée normale pendant toute l'évolution du processus morbide.

Deux signes cependant ont permis de faire le diagnostic : l'herpès et le ralentissement du pouls.

On sait combien l'herpès est un phénomène fréquent au cours de la méningite cérébro-spinale, et, sans qu'il soit le moins du monde un signe pathognomonique de cette affection, on doit donner à son apparition une grosse importance clinique. A plus forte raison quand cette éruption vésiculeuse se trouve associée à un autre signe de réaction cérébro-méningée. Or, le ralentissement du pouls, même lorsqu'il n'est pas accompagné d'irrégularités, est un signe extrêmement précieux de réaction cérébrale. Aussi, en présence de ces deux symptômes associés accompagnant un état de lassitude à début subit, on doit immédiatement penser à la possibilité d'une méningite cérébro-spinale et faire de suite la ponction lombaire.

Le diagnostic clinique du cas était rendu difficile au cours des premiers jours de la maladie par la vaccination antityphique qu'avait subie auparavant le malade, et l'on aurait pu croire qu'il s'agissait simplement d'une grosse réaction consécutive à cette intervention. Ce fait n'est pas le premier qui se soit ainsi développé après une injection de vaccin antityphique; l'auteur a, en effet, observé un autre cas où les symptômes de méningite cérébro-spinale débutèrent immédiatement après cette vaccination ; la maladie, d'ailleurs, évolua de façon relativement bénigne et la guérison survint assez vite.

Il est bien évident que le vaccin polyvalent de Vincent n'a pu faire éclore cette affection méningée. Il est à croire cependant que la vaccination antityphique a été pour quelque chose dans l'apparition de cette maladie, et il faut penser que l'organisme, momentanément débilité par les injections de vaccin, demeure pour quelques jours plus apte à contracter des infections.

On a d'ailleurs remarqué des coïncidences similaires non seulement pour quelques cas de méningite cérébro-spinale, mais également pour plusieurs fièvres éruptives, en particulier la rougeole et la rubéole.

Si ces observations se trouvaient partout confirmées, il est de toute évidence qu'elles commanderaient l'abstention de toute vaccination antityphique dans le milieu où règne une épidémie. E. FEINDEL.

180) **Les cas de Fièvre Cérébro-spinale dans la Marine Royale du 1er Août 1916 au 31 Juillet 1917**, par H.-D. ROLLESTON. *Lancet*, vol. CXCIV, n° 3, p. 87-92, 19 janvier 1918.

Histoire de la méningite cérébro-spinale dans la marine anglaise au cours de la troisième année de guerre; 143 cas ont été observés, dont 52 se sont terminés par la mort; cela fait une mortalité de 36,2 %, contre 35,6 % la seconde année et 52,9 % la première.

Les malades non soumis à la sérothérapie ont été au nombre de 26; 14 sont morts (53,8 %); avec la sérothérapie, il y a eu, pour 117 malades, 38 décès; (32,4 %); 96 malades ont reçu leur sérum dans les trois premiers jours de la fièvre cérébro-spinale; 31 décès, soit 32 %. THOMA.

181) **L'Épidémie de Méningite au Camp Jackson, communication préliminaire**, par W.-W. HERRICK. *Journal of the American medical Association*, p. 227, 26 janvier 1918.

La septicémie méningococcique précède la méningite, et ce diagnostic de septicémie peut être fait. Alors il y a intérêt de commencer le traitement par les injections intra-veineuses de sérum anti; les injections intra-rachidiennes ne sont pas utilisées avant que la ponction lombaire (pratiquée toutes les 3-6 heures) ait ramené un liquide trouble. THOMA.

182) **La Méningite Cérébro-spinale Épidémique au Camp Mac Clellan**, par E.-M. MEDLAR (de Boston). *Journal of the American medical Association*, p. 458, 16 février 1918.

183) **Note sur le Diagnostic précoce et le Traitement de la Méningite Cérébro-spinale**, par E. WEILL. *Lyon médical*, p. 109, avril 1915.

Rappel des symptômes de début de la méningite cérébro-spinale et des indications du traitement sérothérapique. P. ROCHAIX.

184) **Traitement de la Méningite Cérébro-spinale par la Ponction Lombaire**, par F. RIEDEL. *Müncheuer medezinische Wochenschrift*, p. 1751, 12 décembre 1916.

185) **Méningite Cérébro-spinale; beaux résultats du Sérum de Dopter; Emploi du Sérum Antiméningococcique; Insuccès dans les Infections associées**, par P. CHATIN et P. COURMONT. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 12 octobre 1915. *Lyon médical*, p. 15, janvier 1916.

Le sérum antiméningococcique de Dopter a donné aux auteurs de très bons résultats dans les formes à méningocoque pur, 19 guérisons sur 20 cas. Le sérum antiparaméningococcique a donné, dans le seul cas où il put être employé en temps opportun et sur l'indication du laboratoire, une guérison, alors que le sérum antiméningococcique avait échoué. Les formes mixtes (méningocoque + pneumocoque ou méningocoque + bacille de Koch) ont toujours été mortelles. Le sérum antiméningococcique ou antipara n'ont pas d'action dans ces cas.

Ce diagnostic bactériologique est naturellement de toute importance et doit

être très précoce. De la rapidité du diagnostic dépendent l'emploi ou l'efficacité du sérum antiméningo ou antiparaméningococcique. Les examens bactériologiques du liquide doivent être répétés non seulement pour constater la présence ou la disparition du méningocoque, mais encore pour diagnostiquer les microbes associés et établir ainsi le pronostic. P. Rochaix.

186) **Traitement de la Méningite Cérébro-spinale par la Ponction Dorsale,** par Chartier. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 4 janvier 1916. *Lyon médical*, p. 199, juin 1916.

Quand, du fait du processus inflammatoire, il existe une obstruction dans la circulation intrarachidienne, on peut encore soustraire une grande quantité de liquide et injecter 40 ou 60 c. c. de sérum par la ponction dorsale faite au niveau du VIIe ou du VIIIe espace interépineux dorsal, exactement sur la ligne médiane en longeant le bord inférieur de l'apophyse épineuse sus-jacente.

P. Rochaix.

187) **Lavage Spino-ventriculaire au cours d'une Méningite à Pseudo-méningocoques chez un ancien Trépané,** par Sicard, Roger et Dambrin. *Marseille médical*, p. 593-608 et 625-639, 15 juin et 1er juillet 1917.

Étude du diagnostic différentiel entre les méningites traumatiques tardives par rupture d'abcès cérébral et les méningites cérébro-spinales à méningocoques, à para- ou à pseudo-méningocoque chez les trépanés. (Observations de Spilmann et Senlecq, Duplant, Sicard, Roger et Dambrin.)

Étude thérapeutique du lavage des méninges spino-ventriculaires et trépano-ponction ventriculaire combinée à la rachicentèse et injection de liquides antiseptiques ou de sérum antiméningococcique entrant par la voie spinale et sortant par l'aiguille ventriculaire. Les auteurs voient cette technique supérieure à la ponction ventriculaire simple, dont ils passent en revue les résultats. Cette intervention peut être indiquée dans les cas graves de méningites traumatiques, méningococciques otiques, ne cédant pas aux traitements habituels. Très bien portée dans le cas publié, cette méthode ne paraît pas mériter l'ostracisme dont certains voudraient la frapper. H. R.

188) **De la Pyocéphalie, cause d'Insuccès dans le Traitement Sérothérapique de la Méningite à Méningocoques,** par Chiray. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 12 octobre 1915. *Lyon médical*, p. 393, décembre 1915.

La pyocéphalie, distension des cavités ventriculaires cérébrales par du liquide purulent, paraît être le substratum anatomique constant des formes chroniques et prolongées de la méningite cérébro-spinale épidémique. La cause en est mécanique : c'est l'oblitération par des adhérences méningées des trous de Magendie et de Luschka ou de celui de Monro.

Les signes de la pyocéphalie se manifestent par une réapparition des symptômes méningés, après l'amélioration primitive. Ce traitement sérothérapique reste sans effet. Les symptômes caractéristiques sont les suivants :

1° Une fonte graisseuse, rapide et considérable du sujet;

2° Un état narcoleptique spécial;

3° Un signe réflexe consistant en une rougeur cyanotique de la face apparaissant 10 à 30 secondes après l'injection d'un demi-centimètre cube de sérum antiméningococcique dans les veines;

4° Le relâchement des sphincters ;

5° Une raideur généralisée ;

6° Un pouls arythmique ou rapide et filant. Température normale ou à grandes oscillations ;

7° L'évolution dure deux à cinq mois avec rémissions et se termine par la mort.

Le traitement consiste dans la ponction ventriculaire après trépanation.

P. Rochaix.

189) **Méningite Cérébro-spinale et Trépano-ponction,** par Guy Laroche. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXVII, n° 6, p. 788-811, juin 1917.

Deux observations de méningite compliquée de ventriculo-épendymite subaiguë; la trépano-ponction, trop tardive dans un cas, fut immédiatement efficace dans l'autre.

L'auteur décrit les caractères des liquides céphalo-rachidiens et ventriculaires dans la ventriculo-épendymite, et donne la technique de la trépano-ponction.

E. F.

NERFS CRANIENS

190) **Syndrome Condylo-déchiré Postérieur d'Origine Endocranienne,** par J.-A. Sicard et L. Rimbaud. *Paris médical*, an VII, n° 36, p. 209-212, 8 septembre 1917.

Les paralysies laryngées associées gravitent autour des quatre derniers nerfs craniens, c'est-à-dire du pneumogastrique, du spinal (vago-spinal), du glosso-pharyngien et du grand hypoglosse.

Les plus classiques parmi les syndromes des paralysies laryngées associées sont : le syndrome d'Avellis (spinal interne), le syndrome de Schmidt (spinal interne et spinal externe); le syndrome de Jackson (spinal interne, spinal externe, hypoglosse); le syndrome de Tapia (récurrent, spinal externe, hypoglosse).

Dans le syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur, les quatre dernières paires craniennes sont intéressées à la fois. Le sujet qui servit à la première description du syndrome présentait, du même côté, une paralysie du voile du palais et du larynx (spinal interne), une paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze (spinal externe), une paralysie du pharynx (glosso-pharyngien), une paralysie des nerfs cardiaques (pneumogastrique) et une lésion atrophique de l'hémilangue (hypoglosse).

La lésion se situe à la base osseuse cranienne, au carrefour formé par le trou condylien antérieur (grand hypoglosse) et le trou déchiré postérieur (glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal). La vérification anatomique en a été faite et il existe actellement cinq observations du syndrome. Ainsi, dans le groupe des paralysies laryngées associées, il y a place pour un nouveau type condylo-déchiré postérieur intéressant les quatre derniers nerfs craniens.

Ce type sera dit exocranien quand la paralysie des quatre derniers nerfs sera du type pur, c'est-à-dire sans association de troubles sensitivo-moteurs des membres.

Il pourra être considéré comme endocranien, dans le cas contraire, quand la symptomatologie se doublera d'un appoint sensitivo-moteur des membres.

On comprend qu'un tel syndrome puisse encore être dissocié et que les troncs nerveux s'échappant du trou déchiré postérieur soient seuls intéressés, sans participation du nerf grand hypoglosse. C'est cet autre groupement paralytique, se rapportant au seul trou déchiré postérieur, que M. Vernet a désigné du nom de syndrome déchiré postérieur.

L'observation de MM. Sicard et Rimbaud est un cas typique de localisation endocranienne du syndrome du carrefour; c'est le premier cas publié de cette variété. L'étiologie y est médicale. Il n'y a pas eu de blessures de guerre. Il s'agit vraisemblablement d'un processus méningo-radiculaire de l'hémi-région cervico-bulbaire gauche. C'est à l'intérieur même de la cavité rachi-cranienne que la lésion s'est développée, intéressant les quatre derniers nerfs craniens dans leur traversée arachnoïdo-pie-mérienne, et irritant les faisceaux directs pyramidaux immédiatement au-dessous de leur entre-croisement.

La syphilis paraît être responsable de ces réactions locales nerveuses, comme en témoignent l'hyperalbuminose et l'hypercytose rachidiennes et surtout l'efficacité remarquable du traitement spécifique.

Ainsi se précise la pathologie de ce carrefour nerveux bien particulier, le carrefour condylo-déchiré postérieur, dans ses deux types, le type exocranien (paralysie pure des quatre derniers nerfs craniens) et le type endocranien, avec appoint sensitivo-moteur des membres. E. Feindel.

191) **Syndrome exprimant la Lésion des Nerfs Craniens Glosso-pharyngien, Pneumogastrique, Spinal et Grand Hypoglosse ainsi que du Sympathique Cervical,** par Giuseppe Vidoni. *Quaderni di Psichiatria*, vol. IV, n°s 7-8, 1917.

Il s'agit d'un soldat frappé du côté droit de la nuque par une balle qui alla se loger dans le maxillaire supérieur droit. Troubles respiratoires et cardiaques, inégalité pupillaire, paralysie de la langue, aphonie, abaissement et déviation à gauche du voile du palais, mouvement de rideau de la paroi postérieure du pharynx de droite à gauche, extrême difficulté de la déglutition. C'est le syndrome de l'espace rétro-parotidien (Villaret) traduisant l'atteinte des quatre derniers nerfs craniens et du sympathique. Dans le cas actuel le soldat a été observé tout de suite après sa blessure et dans le courant du mois consécutif.

F. Deleni.

192) **Sur un Nouveau Syndrome Paralytique Pharyngo-laryngé par Blessure de Guerre (Hémiplégie Glosso-Laryngo-Scapulo-Pharyngée),** par Collet. *Lyon médical*, p. 121, avril 1915.

Syndrome complexe dû à la compression directe ou par hémorragie dans les tissus broyés par la balle de shrapnell, qui a intéressé les quatre derniers nerfs craniens : glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal et hypoglosse. Il constitue un nouveau type d'hémiplégie laryngée associée, à ajouter à ceux d'Avellis, de Schmidt, de Jackson et de Tapia et pourrait être appelé syndrome hémiplégique total des quatre derniers nerfs craniens. P. Rochaix.

193) **Syndrome des quatre derniers Nerfs Céphaliques,** par Boucart, Lannois et Vernet. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, p. 67, janvier-juin 1916.

Paralysie des quatre dernières paires craniennes lésées par un éclat d'obus situé dans la région prévertébrale au-dessus du niveau de l'arc antérieur de l'atlas, à droite de la ligne médiane. P. Rochaix.

194) **Deux cas de Syndrome total des quatre derniers Nerfs Craniens par Blessure de Guerre**, par Lannois, Sargnon et Vernet. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 14e Région*, p. 100, janvier-juin 1916.

Deux cas de lésion des IXe, Xe, XIe et XIIe par éclats d'obus. Il est difficile de dire si les nerfs ont été sectionnés ou s'ils ont subi une simple compression (par hematome, anévrysme ou par le corps étranger lui-même). La réaction de dégénérescence permet de penser à une altération profonde du nerf.

P. Rochaix.

195) **Un nouveau cas de Paralysies multiples des Nerfs Craniens**, par Lannois et Bourcart. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 14e Région*, p. 89, juillet-décembre 1916.

196) **Algie paroxystique Auriculo-pharyngée. Intervention chirurgicale. Paralysie des quatre derniers Nerfs Craniens**, par J.-A. Sicard, H. Roger et Vernet. *Société médico-chirurgicale de la 15e Région*, 6 décembre 1917, *in Marseille médical*, p. 19-22, 1918.

Cas de syndrome paralytique des quatre derniers nerfs craniens involontairement provoqué par un chirurgien qui avait l'intention de réséquer le nerf sympathique et les rameaux pharyngés des IXe et Xe, dans le but de combattre une algie auriculo-pharyngée rebelle.

Ce cas montre l'existence d'une névralgie pharyngée essentielle analogue à la névralgie faciale essentielle et due à la réaction des rameaux auriculaires et pharyngés du X et peut-être des rameaux pharyngés du IX.

A noter que la section opératoire brusque d'un pneumogastrique n'a pas entraîné de perturbation grave d'ordre respiratoire ou cardiaque.

H. Roger.

197) **Deux cas d'Hémiatrophie linguale associée à d'autres Paralysies des Nerfs Craniens et Rachidiens chez des Commotionnés. Difficulté d'interprétation de ces états**, par Jumentié. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 25 août 1917, *in Montpellier médical*, p. 1006-1009.

I. — Atteinte de l'hypoglosse (hémiatrophie linguale), du pneumospinal (paralysie de la corde vocale), paresie du facial inférieur chez un sujet renversé par un obus et ayant présenté consécutivement une vaste ecchymose cervicale. Malgré cette lésion locale et l'absence de toute hémianesthésie alterne, l'auteur porte le diagnostic de petites hémorragies bulbaires dues à l'éclatement du projectile.

II. — Association des troubles des nerfs craniens gauches (XIIe, Xe, XIe, VIIe, IIIe) avec une double griffe cubitale avec main simienne. Le début rapide, l'absence d'exagération des réflexes ne cadrent pas avec l'évolution de la sclérose latérale amyotrophique. Il s'agit vraisemblablement d'un processus hémorragique traumatique disséminé, frappant divers noyaux bulbaires et s'étendant aux cornes antérieures de la moelle. H. Roger.

198) **Syndrome de Gradenigo avec Paralysie Faciale dans un cas de Thrombophlébite généralisée des Sinus du Crâne**, par Bellin, Aloin et Vernet. *Société médico-chirurgicale de la 16e Région*, 6 décembre 1917, *in Marseille médical*, p. 27-30, 1918.

Thrombophlébite généralisée des sinus du crâne consécutive à un anthrax de la nuque et s'étant accompagnée d'une méningite à diplococus crassus et d'une

parésie des IVe, V^e, VIe et VIIe. La paralysie faciale et l'hypoesthésie du trijumeau, comme le montre l'autopsie, n'étaient pas d'origine intracranienne, mais dues à une fusée purulente au niveau des trous grand rond et ovale et dans la loge parotidienne. H. Roger.

199) **Le Réflexe sympathique Naso-facial dans la Paralysie de la VIIe Paire**, par Ch. Mirallié et P. Émile-Weil. *Presse médicale*, n° 6, p. 49, 31 janvier 1918.

L'excitation de la muqueuse pituitaire provoque des réactions congestives bilatérales de la face et des réactions sécrétoires (larmes); c'est le réflexe naso-facial; pour le provoquer on excite avec un tampon d'ouate soit le méat supérieur des fosses nasales, soit le méat inférieur au-dessous du cornet inférieur.

Le fait intéressant est que le réflexe naso-facial est aboli, ou très diminué, dans la paralysie faciale périphérique. On constate tout d'abord que le contact du tampon d'ouate sur la pituitaire du côté de la paralysie faciale est à peine perçu : la muqueuse pituitaire est hypoesthésique du côté de la paralysie faciale.

L'excitation de la narine inférieure, du côté sain, provoque immédiatement des phénomènes réflexes, mais qui restent localisés ou très prédominants du côté sain : les téguments du front, des paupières et de la pommette se vascularisent intensivement et se congestionnent; la conjonctive s'injecte vivement, des larmes s'accumulent dans le cul-de-sac conjonctival et s'écoulent ensuite sur la joue. Souvent, la veine préparate se gonfle et se dessine sous la peau.

Si l'on fait la même recherche du côté opposé, les résultats sont tout différents : il ne se produit pas de rougeur des téguments, pas d'injection de la conjonctive, pas d'écoulement de larmes, pas de saillie de la veine préparate, ni du côté paralysé, ni du côté sain.

L'ancienneté de la paralysie n'a aucune influence sur les résultats; qu'il s'agisse de paralysie récente ou de paralysie ancienne, les résultats sont identiques. De même, la nature de la lésion (paralysies traumatiques, paralysie *a frigore*, paralysies infectieuses) reste sans action. Ce qui influence surtout l'intensité des phénomènes réflexes, c'est l'intensité des lésions nerveuses. Les réactions sont nulles du côté paralysé, quand la paralysie est complète, absolue ; par contre, à mesure que la paralysie s'améliore, les réactions vaso-motrices réapparaissent.

Dans les paralysies faciales centrales il en est tout autrement : le réflexe naso-facial se manifeste des deux côtés.

L'étude du réflexe naso-sympathique a donc une certaine valeur sémiologique que l'on peut utiliser dans les cas douteux pour le diagnostic du siège de la lésion qui fait la paralysie. Il arrive, en effet, qu'en présence d'une paralysie faciale ancienne, incomplètement guérie, l'on hésite pour décider si l'on se trouve en présence d'une lésion périphérique ou d'une lésion centrale. Dans ces cas, la recherche du réflexe naso-sympathique pourra contribuer à établir le diagnostic. Le réflexe manque dans le cas de paralysie faciale périphérique; il existe quand il s'agit d'une paralysie faciale centrale.

Ainsi il existe des troubles, tout au moins fonctionnels du sympathique, dans la paralysie faciale périphérique, que l'on peut mettre en évidence par l'excitation de la muqueuse nasale. Les auteurs ont essayé, en vain, de les extérioriser par un autre procédé : l'inhalation de nitrite d'amyle, qui congestionne la face normalement, produit une congestion semblable au cours des paralysies

faciales, sans qu'il y ait de différence entre le côté sain et le côté malade.

Ces troubles du sympathique ne sont cependant pas assez profonds pour arriver à produire des modifications trophiques de la face dans les paralysies faciales anciennes et graves. Cependant, c'est sur le compte du sympathique que l'on doit mettre les troubles de la sécrétion lacrymale, qui ont été décrits dans la paralysie faciale. E. F.

200) **Absence du Pavillon de l'Oreille droite et de l'Amygdale droite, avec Paralysie Faciale droite,** par James-J. Healy. *British medical Journal*, n° 2970, p. 720, 1er décembre 1917.

Il s'agit d'une association de troubles du développement observée chez une recrue de 18 ans. Thoma.

201) **Section du Facial, du Spinal, de l'Auriculo-temporal du Côté gauche par Éclat d'Obus,** par Robin. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 11e Région*, p. 46, juillet-décembre 1916.

202) **Paralysie du Nerf Spinal externe,** par L. Rimbaud. *Société médico-chirurgicale de la 15e Région*, 18 octobre 1917, *in Marseille médical*, 1917, p. 908.

La saillie claviculaire (signe de Sicard) est plus apparente que réelle : la fosse sus-claviculaire est plus creuse, par suite de l'absence du trapèze et du sternocléidomastoïdien, mais il n'y a pas de véritable projection de la clavicule. H. Roger.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

203) **Paralysie récurrentielle dans une Plaie de la Base du Cou,** par Gryot et Anglès. *Paris médical*, an VII, n° 36, p. 217-219, 8 septembre 1917.

Lésion de la base du cou par balle de revolver, paralysie du nerf récurrent droit et plaie de poitrine. La balle a dû sectionner le récurrent droit très près de son origine, pour pénétrer ensuite dans le thorax en intéressant le dôme pleural droit. Dans sa traversée du médiastin, elle paraît avoir respecté la trachée (absence d'emphysème sous-cutané et de signes d'asphyxie) et l'œsophage (déglutition normale, pas de dysphagie) et occasionné une blessure de la plèvre et du poumon gauches (hémoptysie, hémothorax). Le projectile en fin de course a perforé la paroi thoracique postérieure, l'omoplate, et s'est arrêté dans la fosse sous-épineuse, d'où il fut extrait.

L'exploration des nerfs du plexus brachial droit a été négative, et l'examen du pouls radial et du pouls temporal de ce côté n'a dénoté aucun retard, ni aucune modification par rapport à ce qu'on observe du côté gauche.

L'observation n'est pas seulement intéressante au point de vue chirurgical : les lésions du nerf récurrent dans les plaies du cou sont rares. On peut dire que, le plus souvent, dans les guerres précédentes, les paralysies du larynx n'ont pas été recherchées. Par contre, depuis le début de la guerre actuelle, des travaux ont paru sur la question et ils établissent la rareté de ces cas. On les rencontre peut-être plus souvent dans les blessures du cou par balle. La paralysie d'une corde vocale, chez un blessé atteint en même temps de plaie de poitrine, ne paraît pas augmenter les phénomènes dyspnéiques. Les troubles de la voix, enfin, qui suivent immédiatement la lésion du nerf, sont susceptibles

de s'atténuer grâce à la suppléance par la corde vocale saine, à tel point que, dans certains cas, la phonation redevient à la longue presque normale.

E. Feindel.

204) **Paralysie du Récurrent par Balle,** par Collet. *Lyon médical*, p. 188, juin 1915.

Observation d'hémiplégie laryngée causée par une balle entrée au-dessus de l'apophyse zygomatique droite et ressortie sur la face gauche du larynx, traumatisant le récurrent gauche et se logeant au sommet du poumon. L'aphonie avait été subite. L'autopsie du sujet, mort quelque temps après de néphrite aiguë, montrait le nerf entouré d'un épanchement sanguin, qui l'englobait. La lésion du larynx consistait en une perforation de la lame gauche du cartilage thyroïde ; elle n'atteignait pas la corde, ni même la bande ventriculaire. Depuis, l'auteur en a observé six autres cas, tous terminés par la guérison.

P. Rochaix.

205) **Plaie du Cou avec Lésion du Nerf phrénique droit et des Racines supérieures du Plexus Brachial droit,** par Faure-Beaulieu. *Réunion médico-chirurgicale de la 15e Région*, 22 septembre 1917, *in Montpellier médical*, p. 1052-1057.

Séton antéropostérieur par balle de la base du cou, ayant déterminé :

1° Une lésion des racines supérieures V, VI, VII du plexus brachial droit (bande d'anesthésie longitudinale du bout radial du membre ; abolition du réflexe radial, R. D. localisée aux muscles innervés par V et VI), avec paralysie globale du membre par psychonévrose surajoutée ;

2° Une lésion du nerf phrénique se caractérisant : par une gêne de la respiration du côté droit avec point de côté, par une diminution de l'ampliation de l'hémithorax droit avec immobilisation de la coupole diaphragmatique droite à la radioscopie. Il ne s'agit pas de paralysie du phrénique qui entraîne une mobilité passive anormale de cette hémicoupole diaphragmatique, paralysie avec mouvement de bascule (phénomène de Kienbock), mais d'un syndrome d'irritation du nerf phrénique.

H. Roger.

206) **Un cas de Paralysie totale du Plexus brachial droit compliquée de Paraplégie spasmodique produite par le même Projectile,** par Leclerc et Tixier. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 4 janvier 1916. *Lyon médical*, p. 196, juin 1916.

Paralysie du membre supérieur due au traumatisme direct des troncs nerveux du plexus par l'éclat d'obus qui, entré dans la fosse sus-claviculaire droite, est allé se loger sous la deuxième côte gauche, après avoir heurté la colonne vertébrale.

P. Rochaix.

207) **Fracture de l'Humérus par Balle ayant occasionné des Paralysies Musculaires par Lésions Nerveuses dans le Membre correspondant, avec Paralysie du Plexus brachial du côté opposé; persistance d'une Paralysie radiale des deux avant-bras,** par Mouisset et F. Arloing. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 24 août 1915. *Lyon médical*, p. 305, septembre 1915.

Discussion pathogénique : il s'agit sans doute d'une névrite préexistante ; le traumatisme a produit une élongation des racines avec de petites lésions de la moelle.

P. Rochaix.

208) **Paralysie du Plexus Brachial avec Troubles Trophiques de la Main, sans Blessure ni Contusion apparente, provoquée par l'Explosion d'un Obus,** par Cluzet. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 19 octobre 1915. *Lyon médical*, p. 20, janvier 1916.

Paralysie de Duchenne-Erb, sans blessure, contusion, ni luxation. Il est logique d'admettre que le plexus brachial a été lésé par suite de la projection violente du bras en arrière produite par l'explosion de l'obus.

P. Rochaix.

209) **Cas de Paralysie du Plexus brachial par Arrachement,** par Robin. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 14e Région*, p. 125, juillet-décembre 1916.

210) **Névrite du Plexus brachial gauche consécutive à une Injection antitétanique,** par Chartier. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 14e Région*, p. 23, juillet-décembre 1916.

211) **Paralysie périphérique par Chloronarcose et par Refroidissement,** par G. Pastine. *Riforma medica*, an XXXIII, n° 13, p. 343-346, 31 mars 1917.

L'auteur a déjà rapporté quelques observations de paralysie totale de la main ou de tout le membre supérieur consécutives à de petites blessures par armes à feu; il en a fait la comparaison avec une paralysie du membre supérieur consécutive à un panaris de l'index. Dans la communication actuelle, il est question d'une paralysie totale d'un membre supérieur apparue après plusieurs chloronarcoses, ainsi que d'un cas de paralysie totale d'une main produite par un simple refroidissement. Il cherche les analogies de ces nouveaux cas avec les cas antérieurs.

Dans le premier il s'agit d'une paralysie de tout le membre supérieur gauche qui s'est manifestée après trois anesthésies générales pratiquées dans l'espace de deux ou trois mois dans le but de traiter chirurgicalement une blessure par balle de fusil au mollet du même côté. On peut exclure une action traumatisante exercée sur le plexus brachial au cours de l'opération. Le fait important est celui-ci :

La paralysie, qui persiste depuis plusieurs mois, n'est pas accompagnée de signes certains de névrite. Il n'y a pas trace d'atrophie musculaire; il n'y a pas de modification importante d'excitabilité mécanique musculaire ni des réflexes tendineux ; seul le réflexe radial paraît quelque peu diminué. Il n'y a pas de douleurs spontanées ni à la pression des nerfs et des muscles ; il n'y a pas de sensation anormale ; mais une diminution de la sensibilité objective surtout à la main et aux doigts. Légère enflure de la main, légère cyanose et hypothermie A l'examen électrique on constate une légère hyperexcitabilité faradique et galvanique des nerfs cubital et médian, ainsi que de la plupart des muscles.

Par sa symptomatologie, cette paralysie semble très comparable aux cas de paralysie périphérique consécutive aux minimes blessures par armes à feu dont l'origine organique et la nature réflexe demeure encore matière à discussion. Pourtant l'étiologie est complètement différente.

Le second cas concerne une paralysie totale de la main droite, absolue pendant deux ou trois mois, apparue brusquement au cours de la nuit, en montagne, à la suite d'un refroidissement. Il est vrai que le soldat avait été auparavant légèrement blessé par une balle à l'index, mais il y a huit mois qu'il en

avait guéri très vite, sans qu'il en persistât aucun trouble; si bien que lorsque survint la paralysie actuelle, il se trouvait de nouveau au front depuis six mois.

Il n'en va pas moins que cette paralysie est accompagnée d'hypotrophie musculaire et de modifications des réflexes tendineux et idio-musculaire; il existe des troubles vaso-moteurs et thermiques intenses (main algide) résistant à tout traitement. Il y a des modifications importantes des réactions électriques. La paralysie persiste sous la narcose. Ce ne sont guère des symptômes à rapporter à une paralysie purement psychogène.

Il ne semble pas qu'on puisse considérer cette paralysie comme due à l'hystérie ou à une immobilité prolongée, volontaire ou non, de la main. Elle doit être rapportée à des altérations périphériques, surtout vaso-motrices et musculaires produites par le refroidissement. Actuellement, quatre ou cinq mois après le début, elle s'est atténuée en parésie légère, en simple torpeur motrice périphérique. Et bien que les résultats de l'examen électrique ne présentent pas encore de modifications, il est à présumer que la guérison surviendra dans un délai qui n'est pas trop éloigné. F. Deleni.

212) **La Stupeur des Nerfs périphériques d'Origine traumatique et les Troubles Sensitivo-moteurs et Électriques consécutifs,** par Paul Descouts. *Presse médicale,* n° 55, p. 572, 4 octobre 1917.

Il s'agit ici de troubles nerveux périphériques autres que ceux qui résultent de l'action directe des projectiles sur les nerfs. Les nerfs, en état de shock, de stupeur, présentent bien, cliniquement et à l'électrodiagnostic, des signes de lésions organiques, mais avec des caractères particuliers. Ce sont des phénomènes d'ordre inhibiteur, par action indirecte du traumatisme sur les tubes nerveux, produits chez des hommes surmenés et en état de moindre résistance organique.

Les blessés n'accusent pas cette sensation de décharge électrique propre à l'atteinte directe du nerf par le projectile; à l'instant de la blessure ils ont plutôt éprouvé comme un coup de bâton, suivi d'un engourdissement diffus et prolongé.

La motricité est affaiblie plutôt qu'abolie. Par exemple, dans la stupeur du radial, la main est bien tombante, mais elle tombe moins que dans la paralysie radiale par lésion grave du nerf, et le malade peut esquisser quelques mouvements d'extension de la main et des doigts.

Pas d'atonie musculaire, mais légère hypotonie. A la percussion, on observe un certain degré de surexcitabilité mécanique, mais sans lenteur de la secousse. Les muscles sont le siège de contractions fibrillaires en rapport avec l'irritation névritique.

Les troubles sensitifs, qui sont la conséquence de l'irritation du nerf, sont importants. Il y a des douleurs spontanées sous forme de tension, avec sensation d'engourdissement aux extrémités. Objectivement les blessés accusent de l'hyperesthésie de toutes les sensibilités; le contact léger est douloureux; la pression est plutôt désagréable. Quant à la pression du nerf, en aval du traumatisme, elle n'est pas pénible, mais elle provoque des picotements qu'on peut comparer aux fourmillements qu'on obtient de la même manière en appuyant sur un nerf en voie de régénération. Les troubles sensitifs sont bien systématisés dans le territoire du nerf intéressé, à moins qu'il y ait complication de troubles pithiatiques. Ces troubles sensitifs n'ont pas la fixité qu'on observe dans les cas de blessures graves des nerfs, et ils tendent à se réduire.

Les troubles trophiques n'ont pas le temps de s'installer. Les réflexes ne sont jamais abolis; ils sont simplement paresseux. Pas de troubles vaso-moteurs. La température locale serait plutôt augmentée.

L'électrodiagnostic révèle de l'hyperexcitabilité galvanique des muscles, comme dans les lésions nerveuses au début, mais dans l'état de stupeur la régression des symptômes est assez rapide pour que l'hypoexcitabilité secondaire n'ait pas le temps de se montrer. On observe parfois la réaction de dégénérescence, ce qui met en évidence le caractère organique de l'affection, mais cette réaction de dégénérescence n'est jamais complète.

Radial au membre supérieur et sciatique poplité interne au membre inférieur sont les nerfs le plus souvent atteints de stupeur.

Quant au traitement, il doit être actif afin de hâter la régression des symptômes et d'éviter que des troubles d'un autre ordre viennent s'y ajouter. En quelques semaines le massage léger, les bains, l'électrisation, donnent des améliorations considérables. E. F.

213) **Névrodocites et Funiculites vertébrales,** par J.-A. Sicard. *Presse médicale*; n° 2, p. 9, 7 janvier 1918.

Il convient de réunir en un groupe homogène des troubles nerveux différant par leur siège et leur apparence clinique, mais qu'un caractère commun essentiel rapproche. Il s'agit des névrodocites. Le groupe des névrodocites relève d'une pathogénie univoque, à savoir de l'enserrement d'un tronc nerveux que des circonstances pathologiques bloquent trop à l'étroit dans un manchon osseux, fibro-osseux ou aponévrotique.

Les névrodocites des trous de conjugaison sont les *funiculites vertébrales*, appellation qui les oppose aux radiculites médullaires. Celles-ci constituent des syndromes sensitifs ou sensitivo-moteurs caractérisés par leur distribution radiculaire et provoqués par une inflammation des racines dans leur *trajet intra-méningé*. Les funiculites sont des syndromes algiques ou sensitivo-moteurs caractérisés par la contracture des muscles vertébraux de voisinage et provoqués par une inflammation des *cordons nerveux extra-méningés dans leur trajet ganglio-plexien*.

Tandis que la radiculite est la réaction de la racine dans son parcours intraméningé, la funiculite est la réaction partielle ou totale du cordonnet mixte radiculaire dans son trajet extra-méningé, c'est-à-dire de sa sortie dure-mérienne jusqu'au plexus à travers le trou de conjugaison. Le segment radiculaire englobé dans le sac sous-arachnoïdien est baigné par le liquide céphalo-rachidien. Le segment funiculaire est situé au contraire en dehors de tout espace liquide.

A part le tabes, le zona et certaines séquelles de méningites aiguës, les radiculites sont l'exception, contrairement à ce que des travaux récents pouvaient faire supposer. La plupart des syndromes classés jusqu'ici sous le nom de radiculites ont une pathogénie funiculaire et non radiculaire. Le plus grand nombre des algies dites essentielles ou spontanées du membre supérieur du thorax, du membre inférieur, ou du coccyx (névralgies brachiales, intercostales, sciatiques, coccygodynie) sont des funiculites. Les sciatiques hautes « dites arthritiques ou essentielles » ne sont pas, dans la grande majorité des cas, des radiculites, comme on l'a soutenu jusqu'ici, mais des funiculites.

Cette conception clinique de la « funiculite vertébrale » opposée à la « radiculite médullaire » est sanctionnée par la thérapeutique médicale et chirurgi-

cale. C'est ainsi que les radiculites reconnaissent soit un traitement médical d'ordre général ou encore local par injections intrarachidiennes, soit un acte chirurgical portant sur la racine ou le ganglion.

Les funiculites, au contraire, sont justiciables tantôt du procédé épidural, tantôt de l'injection directe sédative cocaïno-salicylée pratiquée dans les muscles contracturés ou de l'acte chirurgical portant sur le trou de conjugaison.

E. F.

214) **Syndrome Sympathico-radiculaire et Causalgie**, par André-Thomas. *Société de Biologie*, 17 novembre 1917.

M. André-Thomas a observé un soldat qui, à la suite d'une blessure par éclat d'obus au niveau du creux sus-claviculaire gauche, a présenté du même côté un syndrome oculo-pupillaire et un syndrome causalgique principalement localisé dans la main et l'avant-bras. Cette observation est intéressante, à cause de la coïncidence du syndrome sympathique cervical et d'un syndrome causalgique du membre supérieur, parce que le système sympathique, déjà incriminé par plusieurs auteurs dans la pathogénie de la causalgie, est en jeu dans les deux syndromes. Le trajet même du projectile rend très bien compte de la lésion qui est à l'origine de cette association, lésion qui atteint, dans le voisinage même du ganglion cervical inférieur, d'une part les fibres oculo-pupillaires qui suivent le sympathique cervical, d'autre part les fibres sympathiques qui se rendent aux racines du plexus brachial.

N. R.

215) **L'Hydrocryomanie dans la Névrite douloureuse du Médian et son Traitement par la Radiothérapie**, par Sollier et Bonnus. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 12 octobre 1915. *Lyon médical*, p. 391, décembre 1915.

Présentation de deux cas de névrite douloureuse du médian, l'un à forme synesthésalgique, l'autre à forme causalgique. Pour les auteurs, la manie qu'ont les malades de se mouiller les mains avec de l'eau froide, pour se soulager, est une véritable obsession, une topoalgie se présentant chez des névropathes avérés, plutôt qu'une douleur réellement organique. Cette manie obsédante doit être enrayée, car elle entretient la névrite et peut amener des altérations de la peau. La radiothérapie, en huit ou dix séances, amène la sédation des douleurs et par suite la suppression de l'obsession greffée sur elle et contre laquelle on peut lutter par la psychothérapie.

P. Rochaix.

216) **Plaie par Balle à bout portant de la Région Cervicale (Lésion du grand Sympathique et de la Trachée)**, par E. Dechenf. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, p. 1704, 25 juillet 1917.

Il s'agit d'un homme de 37 ans, admis à l'ambulance le 24 mai 1917, après tentative de suicide par coup de fusil, d'où une plaie en séton. L'orifice d'entrée, à un centimètre à gauche de la ligne médiane, répond approximativement au bord inférieur du cartilage thyroïde, la peau est piquetée par des traces de poudre et, les jours suivants, on a noté autour de cet orifice une brûlure de la dimension d'une pièce de 5 francs. L'orifice de sortie est à la région occipitale gauche à 4 centimètres de la ligne médiane, sur la ligne d'insertion du pavillon de l'oreille.

Au moment de l'entrée : cyanose très accusée de la face et surtout de la moitié gauche; aucun trouble vaso-moteur du membre supérieur gauche, le pouls

est aussi bien frappé à gauche qu'à droite; très forte dyspnée avec crachats sanguinolents, abondants et fréquents pendant vingt-quatre heures; dysphagie, le blessé est incapable d'avaler sans éprouver de violentes douleurs. Grande prostration. Localement, pas d'hémorragie. Syndrome sympathique à gauche : myosis, enfoncement de l'œil, chute légère de la paupière supérieure. Le blessé ressent aussi de vives douleurs dans l'épaule gauche et dans le côté gauche, on l'alimente avec une sonde œsophagienne.

La cyanose de la face, la dyspnée, les crachats sanguinolents et la prostration ont diminué peu à peu les jours suivants, mais le syndrome sympathique a persisté ainsi que la dysphagie et les douleurs de l'épaule gauche.

Le 28 mai 1917 on a constaté une fistule trachéale avec issue de mucosités trachéales dans le pansement; au moment des efforts, l'air sort par la plaie thyroïdienne. On continue l'alimentation par la sonde œsophagienne pendant quinze jours.

Le 16 juin la fistule trachéale est fermée, mais le syndrome sympathique persiste, et le 24 juin le blessé est évacué sur l'intérieur pour confusion mentale.

Un tel séton simple n'est pas dans les habitudes des balles tirées à bout portant. E. F.

217) **Lésion de la VIIIe Racine cervicale gauche par Balle de Fusil, Syndrome de Claude Bernard-Horner**, par Giovanni Mingazzini. *Il Policlinico (sezione medica)*, an XXIV, fasc. 5, p. 202, 1er mai 1917.

218) **L'Association Médio-cubitale dans les Blessures du Membre supérieur**, par Gaston Giraud. *Thèse de Montpellier*, 1916-1917.

L'auteur analyse avec minutie les blessures concomitantes des nerfs médian et cubital, qui affectent des formes très variées.

Les syndromes réalisés diffèrent suivant la hauteur de la lésion, suivant sa nature, le degré de restauration, et aussi d'après l'importance des troubles associés (vasculaires, osseux, sympathiques).

L'ouvrage débute par un exposé de l'anatomie et de la physiologie médio-cubitales; la région plexuelle, siège des atteintes radiculaires et tronculaires inférieures; la région axillaire, siège de lésions à complications vasculo-sympathiques; la région brachiale où l'artère humérale est souvent atteinte; la région du pli du coude, la région antibrachiale, les régions du poignet et de la main.

Des tableaux intéressants indiquent l'innervation motrice du membre supérieur et *les principales anomalies* de distribution, et d'autre part les *étages moteurs* et les suppléances. L'auteur rappelle les anomalies d'innervation sensitive signalées dans d'autres études. Il insiste sur le rôle de conducteur trophique du cubital, et sur la facilité de production des réactions fibreuses dans son territoire, sous l'influence de sa lésion.

Dans sa deuxième partie, l'ouvrage contient l'exposition et l'étude des syndromes cliniques médio-cubitaux.

Après la relation d'un cas type, M. Giraud donne une synthèse de faits en se conformant au plan suivant :

I. *Mécanisme anatomique des traumatismes.* — Anatomie pathologique; physiologie pathologique (viciation de l'influx nerveux transmis). L'individualité clinique des nerfs, le caractère moteur du cubital, sa réaction par des processus

hypertoniques à des causes même légères sont mises en relief avec netteté.

II. *Etude clinique*. — La distinction des divers types cliniques en syndromes d'interruption, syndromes d'irritation, syndromes mixtes paraît justifiée par des observations détaillées de cas réalisant ces formes variées.

Chacun de ces syndromes passe par trois phases successives : une phase de formation, une phase de régression et une phase de correction. Cette évolution est nette surtout pour les interruptions totales.

Dans les formes dissociées, tantôt l'on est en présence de paralysies partielles des deux nerfs, tantôt l'on rencontre la paralysie totale d'un nerf et la paralysie partielle de l'autre.

Le syndrome d'irritation comprend des névrites graves à forme surtout sensitivo-trophique, ou des névralgies médio-cubitales intenses (causalgie médiane, névralgie cubitale) ou encore des névrites discrètes ou partielles, mono ou oligo-symptomatiques, à caractère organique franc, des irritations mécaniques parcellaires à manifestations anatomiquement localisées, et enfin des névrites irradiées diffuses, constituant des syndromes de parésie paratonique. Un dernier type de syndrome d'irritation est la névrite ascendante grave.

Les syndromes mixtes d'interruption et d'irritation correspondent à deux principales formes : 1° l'atteinte des deux nerfs avec conservation partielle de la conductibilité de chacun d'eux; 2° l'interruption totale d'un des nerfs et l'irritation de l'autre.

Le diagnostic d'une lésion médio-cubitale a deux grandes étapes à franchir, dit l'auteur : 1° reconnaître toutes les interventions étrangères à l'appareil nerveux périphérique médio-cubital proprement dit, et susceptibles soit de constituer des syndromes individualisés simulant une lésion périphérique de ce complexe nerveux, soit de se greffer sur un syndrome médio-cubital réel et de transformer sa physionomie;

2° La réalité de la lésion médio-cubitale établie, déterminer la nature et l'importance de la lésion de chaque nerf, et poser les indications thérapeutiques.

Il conviendra de reconnaître et d'écarter : les interventions organiques centrales, les syndromes radiculaires inférieurs, les syndromes des plexus inférieurs, les lésions isolées du nerf radial avec retentissement secondaire sur le territoire médio-cubital, les lésions associées du musculo-cutané et d'autres nerfs; les lésions artérielles pures qui retentissent sur le nerf et les tissus; les altérations vasculo-sympathiques; les lésions musculaires, tendineuses, etc.; l'intervention de phénomènes réflexes d'origine périphérique, de phénomènes fonctionnels ou organo-fonctionnels.

La détermination de la nature de la lésion de chaque nerf dans les associations médio-cubitales a fait l'objet des recherches de l'auteur exposées au cours de son ouvrage. La méthode analytique employée par lui permet d'éviter les causes d'erreur les plus fréquentes. Dans un chapitre final, il étudie les indications opératoires et thérapeutiques en se basant sur les signes de régénération.

Il y a lieu de distinguer entre la chirurgie réparatrice des sections, la chirurgie libératrice des compressions, la chirurgie palliative des syndromes douloureux. L'auteur n'insiste pas sur les indications thérapeutiques; le but de son travail est d'étudier avec rigueur et méthode les données cliniques toujours très complexes lorsqu'il s'agit d'associations nerveuses d'une analyse fort délicate.

Mme Athanassio-Benisty.

219) Trois Syndromes Neuro-musculaires, par Gougerot. *Progrès médical*, nº 38, p. 311, 22 septembre 1917.

L'auteur a observé un certain nombre de syndromes nerveux ou neuro-musculaires de cause obscure envoyés au centre dermatologique et vénéréologique qu'il dirige en raison d'une étiologie syphilitique possible. Le présent article est consacré à la discussion de trois cas particulièrement intéressants, qui ne seront signalés ici que par leur titre.

I. — Paralysie puis parésie de l'avant-bras gauche et de la main gauche avec réflexes vifs; hypertrophie musculaire du bras et de l'avant-bras gauches; trophœdème de la main; dissociation syringomyélique de la main en forme de gant. Altération diffuse du système neuro-musculaire du membre supérieur gauche avec prédominance sur les VIIIe C et Ire D à la suite, semble-t-il, d'une infection légère.

II. — Parésie et atrophie musculaire de la main et avant-bras droits; anesthésie globale du membre droit. Syphilis probable.

III. — Atrophie musculaire du biceps brachial et du brachial antérieur droits survenue sans cause connue à la suite d'une douleur brusque et courte.

Ce sont des faits isolés et mal classés que Gougerot présente dans l'attente d'observations similaires susceptibles d'en éclairer la nature. E. F.

220) Paralysie Radiale, liée à une Luxation du Radius datant de l'Enfance, provoquée par le Lancer des Grenades, par A. Halipré. *Centre Neurologique de Caen, 3e Région. (Société des Médecins militaires du 3e secteur*, 27 mars 1918.)

R..., soldat au 36e d'infanterie, a toujours eu le bras droit un peu faible à la suite d'un accident de l'enfance. S'exerçant à lancer des grenades, il constate que le bras s'affaiblit progressivement. Après quelques jours, il est hospitalisé pour paralysie radiale.

Radiographie. — Fracture en bois vert du cubitus, luxation de la tête du radius en dehors.

Examen. — On constate par la vue et par le palper la présence de la cupule radiale sous la peau de la partie externe du coude. La pression sur le col du radius est douloureuse au niveau du passage de la branche nerveuse (branche postérieure du radial).

Il est facile de comprendre le mécanisme de cette paralysie radiale qui n'intéresse que les muscles dont les nerfs se détachent de la branche postérieure motrice du radial. La branche motrice qui contourne le col du radius, entraînée au dehors avec l'os luxé, tiraillée, s'est trouvée comprimée au cours des contractions musculaires énergiques nécessitées par l'effort violent du lancer. La compression a déterminé la paralysie. L'électro-diagnostic a montré une ébauche de R. D. qui ne s'est pas modifiée au cours de quatre mois de séjour au Centre. Le pronostic reste favorable. A. Roger.

221) Paralysie dissociée du Nerf Radial dans un cas de Blessure haute du Nerf, par J. Jumentié. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 2 juin 1917, *in Montpellier médical*, p. 886-887.

Quoique la lésion soit haut située, les fibres motrices respectées se rendent à des muscles (long supinateur et radiaux) dont les rameaux nerveux naissent au-dessous et au-dessus des fibres paralysées. Les fibres sensitives sont intactes.

H. Roger.

222) Sur les Signes de Guérison complète de la Paralysie Radiale, par A. Halipré. *Centre Neurologique d'Évreux. (Société des Médecins militaires et civils d'Évreux)*, 1er août 1916.

Pitres a montré qu'on peut reconnaître ainsi la guérison complète de la paralysie radiale : le sujet est capable de mettre le membre supérieur dans la position de « prestation de serment » et passer facilement dans cette position de la pronation à la supination complète. Il ajoute que l'attitude correcte de « la main sur la couture du pantalon » a la même valeur. Ces signes peuvent exister avant que la guérison soit complète. Il faut distinguer entre l'amplitude et l'énergie d'un mouvement si l'on commande à l'un de ces trois anciens blessés qui exécutent normalement les tests de Pitres, de serrer fortement la main ; on voit immédiatement le poignet se fléchir *(signe des fléchisseurs)*. Les extenseurs antagonistes ne fournissent pas un point d'appui suffisant pour le groupe des fléchisseurs. Ces derniers entraînent donc la main en flexion dans l'effort de préhension jusqu'à ce que les extenseurs aient recouvré l'intégrité de leur force.

223) Distribution anormale des Nerfs Médian et Cubital dans la Main, par Wilfred Harris. *Lancet*, p. 710, 10 novembre 1917.

224) Le Tonus du Poignet dans la Paralysie du Nerf Cubital, par André-Thomas. *Paris médical*, an VII, n° 49, p. 473, 8 décembre 1917.

Dans la paralysie du nerf cubital la flexion de la main malade peut être poussée plus loin que la flexion de la main saine. D'autre part, quand on porte cette main malade en extension, on rencontre une résistance plus grande que du côté sain, et on voit se tendre sous la peau le tendon du petit palmaire.

L'auteur explique ces phénomènes, notamment le second. Il montre que l'état du tonus du poignet, dans la paralysie du cubital, malgré ses apparences paradoxales, ne fait qu'obéir aux lois de l'antagonisme et des synergies.

E. F.

225) Section du Nerf Cubital avec Troubles fonctionnels presque nuls, par A. Broca. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, p. 1886, 10 octobre 1917.

Les réunions immédiates des nerfs ne peuvent s'expliquer que par des erreurs d'interprétation ; des suppléances musculaires peuvent causer ces erreurs.

Le cas actuel est intéressant à cet égard. Il y a un mois, section complète du cubital ; suture. Le fait intéressant est qu'au premier abord les fonctions de la main peuvent paraître normales ; il n'y a eu pratique aucune gêne des mouvements des doigts, mais en y regardant de près on constate que les interosseux sont gênés, que la flexion de la première phalange sur le métacarpien est limitée lorsque les deux dernières sont en extension, que l'adduction du pouce s'accompagne toujours d'une ébauche de flexion du doigt, que la flexion de la 3e phalange sur la 2e n'est pas tout à fait complète à l'auriculaire.

Or, la paralysie du cubital est démontrée avec certitude par l'anesthésie et par l'atrophie visible, avec réaction électrique caractéristique de tous les muscles correspondants.

Il y a donc des sujets chez lesquels, pour des motifs de suppléance et d'adaptation, une section nerveuse ne s'accompagne que de troubles moteurs au pre-

mier abord peu marqués; cela paraît surtout fréquent pour le nerf cubital, dont il est ici question. Et dans ces conditions, l'erreur d'interprétation peut être aisée. E. Feindel.

226) **Un cas de Section du Nerf Cubital, avec Troubles fonctionnels presque nuls**, par C. Moncany et R. Perronne. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, p. 2022, 7 novembre 1917.

Un homme atteint, le 17 avril 1917, d'un séton par balle du coude droit, au-dessus de l'épitrochlée, avec fracture de l'extrémité de l'humérus, s'est présenté, le 25 septembre, parce que la cicatrice était douloureuse à la pression, avec irradiations douloureuses dans les deux derniers doigts. Tous les mouvements de la main étaient conservés, mais il existait une diminution notable de la force musculaire et une atrophie accentuée, en sorte que l'on conclut à une compression et que la libération du nerf fut exécutée le 5 octobre. Or, après l'ablation de tout le tissu cicatriciel, on a trouvé, séparés l'un de l'autre par un intervalle de 2 centimètres, un volumineux névrome du bout central du nerf cubital et, plus bas, le renflement de l'extrémité supérieure du segment distal. Comme l'intervention était pratiquée à l'anesthésie locale, les auteurs ont demandé au blessé de mobiliser sa main : aucun des mouvements dont l'absence caractérise la paralysie du nerf cubital n'était supprimé.

A aucun moment la paralysie du nerf cubital, ou même une lésion quelconque du nerf cubital, n'avait été soupçonnée, ou tout au moins signalée, cela dans les trois formations sanitaires où ce blessé avait été soigné. Ce blessé présente, en effet, affaiblis, il est vrai, tous les mouvements de la main.

E. Feindel.

227) **Section complète du Nerf Cubital au Bras et suppléance fonctionnelle**, par Marcel Galland. *Presse médicale*, n° 5, p. 41, 24 janvier 1918.

Réflexions au sujet de l'observation d'un enfant qui eut le cubital sectionné au bras. A aucun moment, pas plus avant la suture du nerf qu'un mois après, l'enfant n'a éprouvé de gène appréciable dans les fonctions du membre.

L'auteur décrit avec soin et précision (6 fig.) l'état fonctionnel de la main un mois après la blessure. Ses constatations lui permettent d'affirmer que les observations de restaurations nerveuses précoces publiées par nombre d'auteurs sont erronées; elles vont à l'encontre d'une des lois de physiologie histologique les mieux établies et ces retours de fonction sont le plus souvent dus à de simples suppléances fonctionnelles, il aurait suffi d'examiner soigneusement les blessés pour s'en convaincre. E. F.

228) **Section ancienne du Cubital; Troubles trophiques consécutifs**, par L.-M. Bonnet. *Société des Sciences médicales de Lyon*, 8 juilllet 1914. *Lyon médical*, p. 53, février 1916.

Observation d'un malade, cinquante ans après une section du cubital. A la suite de panaris, survenu quatre ans après la blessure, les deux dernières phalanges du petit doigt s'éliminèrent. Ce cas montre que les sections nerveuses n'amènent de troubles trophiques osseux que s'il persiste des phénomènes irritatifs (névromes, etc.), ce qui est le cas du malade observé, qui présente de violentes crises douloureuses au niveau de l'ancienne section.

P. Rochaix.

229) **Les Petits Signes Électriques de la Sciatique,** par Vincenzo Neri. *Il Policlinico (sezione pratica),* an XXIV, fasc. 23, p. 740-742, 3 juin 1917.

Dans les circonstances actuelles ce sont des signes objectifs qui deviennent d'importance primordiale; il est besoin, en matière de sciatique, d'avoir la connaissance de signes sur lesquels la volonté ne peut exercer aucune influence. Les signes électriques sont de ce genre.

Entre la sciatique à son début, la sciatique légère dans laquelle l'examen électrique ne révèle aucune modification de l'excitabilité, et la sciatique grave à cours chronique avec troubles qualitatifs de l'excitabilité avec réaction de dégénérescence partielle et complète, il y a un grand nombre d'intermédiaires. Dans ces cas moyens, l'examen électrique révèle une simple diminution de l'excitabilité, indice d'une souffrance légère, néanmoins réelle, des fibres nerveuses. Les troubles quantitatifs de l'excitabilité électrique sont extrêmement fréquents dans la sciatique.

Neri les a rencontrés dans des cas de sciatique, où le réflexe achilléen existait bien net et également d'un côté et de l'autre; il les a rencontrés dans d'autres où l'atrophie musculaire était si légère qu'on pouvait croire à une simple asymétrie physiologique; il les a même rencontrés dans des cas où cette atrophie n'existait pas du tout. Si l'examen électrique n'avait pas révélé une différence notable entre le côté sain et le côté malade, en l'absence de tout autre signe objectif on aurait pu penser à la simulation.

Il est de règle qu'il y ait, dans la sciatique, une hypo-excitabilité faradique et galvanique totale ou partielle du nerf et des muscles auxquels il se distribue; ce n'est que par exception que le nerf malade paraît hyperexcitable. Cette hyperexcitabilité du nerf est tout à fait différente de l'hyperexcitabilité voltaïque des muscles qui appartient à la réaction de dégénérescence, et on peut la constater même dans les cas de sciatique ancienne.

Pratiquement, l'examen électrique d'une sciatique peut se limiter à l'excitation faradique des rameaux terminaux du nerf ou creux poplité.

On place le malade à plat ventre, et après application d'une électrode indifférente sur le dos, on excite le sciatique poplité interne du côté sain, en pratiquant périodiquement des interruptions dans le circuit et en augmentant l'intensité du courant jusqu'à ce qu'on obtienne la contraction minimum, c'est-à-dire une contraction faible, mais cependant nettement visible, des muscles du mollet, et la flexion plantaire du pied. Le seuil de l'excitation est ainsi trouvé. La fermeture permanente du circuit détermine une contraction massive, globale, tétanique des muscles du mollet et une flexion plantaire du pied qui persiste pendant le temps du passage du courant. Si, l'intensité du courant restant la même, on vient à exciter de la même façon le sciatique poplité interne du côté malade, on constate seulement que les gastrocnémiens sont parcourus par une série de contractions fasciculaires qui se suivent rapidement sous forme d'ondes. Tout le mollet est agité par une sorte d'ondulation caractéristique et le pied ou bien reste immobile, ou rythmiquement oscille, dans une sorte de trépidation légère. Cette danse des gastrocnémiens est l'expression d'une légère diminution de l'excitabilité. En effet, pour peu qu'on augmente l'intensité du courant, elle disparaît et elle est remplacée par la contraction, massive, globale et tétanique, des muscles du mollet.

D'habitude l'examen électrique montre aussi une hypoexcitabilité du sciatique poplité externe; mais cette hypoexcitabilité se montre plus légère et moins

constante que celle du sciatique poplité interne. C'est probablement à cette différence que se doit la fréquente extension du gros orteil à la suite de l'excitation faradique de la plante du pied, au cours de la sciatique.

Babinski avait observé que l'excitation faradique de la plante du pied provoque ordinairement, chez les sujets normaux, la flexion du gros orteil et des autres orteils, et, plus rarement, l'extension unilatérale ou bilatérale du gros orteil. Néri, dans la sciatique, a précisément constaté l'inverse de la formule ci-dessus; la règle devient l'exception et *vice versa*; autrement dit, il est habituel que dans la sciatique l'excitation faradique de la plante du pied provoque l'extension du gros orteil et même celle des autres orteils.

Plus rarement l'excitabilité du sciatique poplité externe apparaît tout à fait normale ou très légèrement diminuée. Il arrive alors qu'on observe, lorsqu'on excite par un courant de moyenne intensité le tiers inférieur du mollet ou la plante du pied, un mouvement d'abduction du pied accompagné de la flexion dorsale du bord externe. Cette abduction paradoxale est le signe d'une diffusion de l'excitation au sciatique poplité externe.

Non seulement l'examen électrique révèle une différence entre le sciatique poplité externe et le sciatique poplité interne, mais il peut même démontrer que dans la sciatique la lésion peut se localiser avec prédominance sur une seule branche du sciatique poplité externe. Ainsi il n'est pas rare d'observer une diminution de l'excitabilité du musculo-cutané lorsque l'excitabilité du tibia antérieur reste normale.

On comprend pourquoi dans les sciatiques radiculaires partielles ou dissociées on peut constater les troubles les plus variés de l'excitabilité électrique, suivant que certaines racines sont davantage frappées.

Les phénomènes de diffusion constituent parfois le signe le plus caractéristique des perturbations légères dans la fonction d'un tronc nerveux. Elles sont toujours le signe d'une inégalité d'excitabilité entre des groupes musculaires voisins ou antagonistes.

Babinski a récemment montré quelle importance peuvent avoir ces phénomènes de diffusion dans le diagnostic des troubles légers dans l'innervation du membre supérieur.

Les muscles de la face postérieure de la cuisse sont difficiles à exciter et leur excitation n'est suivie que de faits moteurs très médiocres. Par contre, le grand fessier répond à l'excitation directe par une contraction bien nette; on peut trouver dans la comparaison des contractions du grand fessier du côté sain ou les contractions du côté malade une aide précieuse pour le diagnostic de la sciatique.

L'excitation suffisant à provoquer du côté sain une contraction massive du grand fessier ou bien ne produit rien du côté malade ou bien provoque une série de contractions fasciculaires rythmiques.

Au bord antérieur du grand fessier, un peu plus près de la tubérosité ischiatique de la tubérosité trochantérienne, se trouve le point d'élection pour l'excitation du nerf sciatique. L'excitation faradique, suffisante pour provoquer du côté sain la contraction massive des muscles du mollet et de la face postérieure de la cuisse, ne se trouve suivie du côté malade ou bien d'aucun mouvement, ou bien seulement de l'ondulation caractéristique.

Ce sont là autant de signes objectifs de la sciatique. Leur constatation par elle seule suffit à faire tomber tout soupçon de simulation. Ils méritent d'être appelés petits signes électriques de la sciatique, étant l'expression d'une lésion

nerveuse de peu de profondeur en comparaison de celles qui conditionnent la réaction de dégénérescence. En réalité, en sémiologie, il n'y a pas de petits signes et il n'y a pas de grands signes. Le meilleur signe est celui qui se retrouve avec la plus grande fréquence et l'on peut affirmer que les troubles quantitatifs de l'excitabilité électrique dans la sciatique sont de beaucoup plus fréquents que les troubles qualitatifs. Dans une affection si pauvre en signes objectifs que l'est la sciatique, tout petit signe objectif a une valeur qui le fait grand au point de vue médico-légal. F. Deleni.

230) **Les Petits Signes Électriques de la Sciatique**, par Vincenzo Neri. *Atti delle Riunioni medico-militari instituite dalla Accademia delle Scienze mediche di Ferrara*, fasc. 3, p. 14-31, janvier 1917.

231) **L'Excitation faradique de la Plante du Pied dans la Sciatique**, par Vincenzo Neri. *Atti delle Riunioni medico-militari instituite dalla Accademia delle Scienze mediche di Ferrara*, fasc. 2, p. 45, octobre-décembre 1916.

232) **Les Syndromes Sciatiques atraumatiques**, par G. Boudet. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 28 juillet 1917, *in Montpellier médical*, p. 946-971.

L'auteur, dans une étude détaillée basée sur 50 cas personnels, passe en revue les divers symptômes des sciatiques, en s'attachant en particulier aux signes nouveaux décrits pendant la guerre. Il distingue :

1° Les symptômes douloureux, spontanés ou provoqués (points de Valleix, point médio-plantaire, douleur du tendon d'Achille, signe des adducteurs);

2° Les symptômes d'attitude antalgique, qui se décèlent dans la marche, la position assise, la station debout (scoliose, abaissement du pli fessier), la flexion symétrique et simultanée des genoux, la flexion du tronc pour ramasser un objet, le décubitus dorsal (ascension talonnière);

3° Les symptômes nerveux physiopathiques, signes organiques qui ne peuvent être simulés par les malades : les modifications des réflexes (achilléens, médio-plantaires, pédo-dorsaux), l'atrophie musculaire, les contractions fibrillaires, les troubles de la sensibilité objective, les troubles trophiques et vasomoteurs;

4° Les données de laboratoire, réactions électriques, étude du liquide céphalo-rachidien, réaction de Bordet-Wassermann.

Les symptômes rencontrés peuvent se grouper en quatre syndromes différents :

a) Syndrome funiculaire, correspondant à la sciatique classique, mais moins fréquent que ne le pensent les auteurs;

b) Syndrome radiculaire, de beaucoup le plus répandu, caractérisé par des bandes d'anesthésie ou d'hyperesthésie radiculaires et par le signe de Dejerine (douleurs à la toux, l'éternuement) ;

c) Syndrome fonctionnel, auquel appartient le groupe des sciatiques d'origine pithiatique (malades persévérateurs qui ont eu une petite poussée douloureuse rapidement guérie et immobilisés depuis lors dans leur attitude antalgique) ;

d) Syndrome périphérique, souvent bilatéral, généralement consécutif à des gelures.

Au point de vue étiologique, l'auteur incrimine le rhumatisme comme une des causes les plus fréquentes. Dans les 50 cas observés, 25, soit 50 %, avaient

une réaction de Bordet-Wassermann positive; il s'agissait pour presque tous de radiculites. Le traitement spécifique a amélioré la plupart de ces cas.

H. Roger.

233) **Comment peut-on acquérir la certitude de l'existence d'une Sciatique,** par L. Lortat-Jacob. *Revue de Médecine*, an XXXV, p. 314-330, mai-juin 1916.

L'auteur étudie les signes de la sciatique médicale, dans les cas récents et dans les cas anciens. Il insiste en terminant sur les services que peuvent rendre, tant au point de vue du diagnostic que comme effet curatif, les injections épidurales; leur répétition amène la guérison dans les sciatiques récentes, mais dans les sciatiques rebelles et anciennes on ne peut obtenir qu'une amélioration. Les résultats sont nuls chez les simulateurs. E. F.

234) **Sciatique et Hypertension,** par J. Galtier. *Le Progrès médical*, nº 45, p. 377, 10 novembre 1917.

Description d'un syndrome sciatique chez des militaires, asthéniques nerveux et hypertendus, d'âge moyen. E. F.

235) **Le Problème Médico-légal de la Sciatique. L'élément Psychique,** par Gaetano Boschi. *Atti delle Riunioni medico-militari instituite dalla Accademia delle Scienze mediche di Ferrara*, fasc. 2, p. 28-37, octobre-décembre 1916.

236) **Névrite des Nerfs du Pied, à la suite d'une Plaie du Métatarse cicatrisée,** par E. Quénu. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, nº 23, 26 juin 1917, p. 1391.

Il s'agit d'un sergent, blessé le 21 mai 1916, par éclats de grenade au pied droit; il fut envoyé à Paris, le 23, sans avoir subi le nettoyage de sa plaie. On retira, dès l'arrivée, des débris de vêtements de la plaie plantaire; elle siégeait à l'union du tiers interne et des deux tiers externes de la plante. La radiographie montra des éclats dans les parties molles et une fracture des IIIe, IVe et Ve métatarsiens; l'extraction des éclats fut pratiquée le 28.

La plaie était cicatrisée le 25 juin, soit un mois après la blessure; mais la cicatrice resta grosse, chéloïdienne, douloureuse. Le pied se tuméfiait énormément dès que la jambe était pendante. Le 23 septembre, soit trois mois après la cicatrisation, complète résection d'un bloc cicatriciel allant jusqu'à l'os; réunion par première intention. L'examen microscopique du bloc cicatriciel y décela des nids de staphylocoques.

De nouveau les douleurs reparurent avec gonflement du pied, voussure de la plante, coloration violacée de la cicatrice. Les sensations douloureuses survenaient également la nuit avec un caractère de brûlures suivies de démangeaisons; M. Babinski diagnostiqua une névrite du tibial postérieur et, étant donné l'échec de tous les moyens employés, compresses chaudes ou froides, électrothérapie, luminothérapie, radiothérapie, compression, conseilla l'injection dans le nerf d'alcool concentré. Une seringue de 1 c. c. d'alcool à 80° fut injectée dans le nerf tibial postérieur mis franchement à découvert derrière la malléole interne, et dont l'augmentation de volume et la vascularisation indiquaient bien l'inflammation. Continuation des crises douloureuses.

Le 19 janvier 1917, résection d'un segment de nerf. L'amélioration est con-

sidérable, mais les douleurs persistent quand le blessé met le pied pendant ou l'appuie sur le sol.

Devant ce résultat incomplet et la persistance des phénomènes douloureux, M. Quénu se décide, le 1er mai 1917, à réséquer en bloc les deux derniers métatarsiens avec leur orteil et tout le tissu de cicatrice situé autour d'eux. De petits fragments profonds de tissu cicatriciel, ensemencés immédiatement, donnèrent lieu à des cultures de staphylocoques dorés (8 mois après la cicatrisation complète de la plaie). A partir de cette dernière opération l'amélioration fut très rapide. Quatre semaines après, l'opéré pouvait marcher; il a peu après été chargé du service de discipline dans l'hôpital; aucune tuméfaction, aucun trouble de vascularisation n'ont reparu. La plante du pied est insensible et la marche se fait sans fatigue.

Cet exemple de névrite est le seul que M. Quénu ait observé sur plus de deux cents plaies du pied et du cou-de-pied. Il est pourtant bien vraisemblable que chez beaucoup d'autres blessés il y a eu persistance de microbes et d'infection profonde; cependant, pas de névrite.

Le côté intéressant de cette observation c'est l'échec de tous les moyens, y compris la névrectomie, et c'est le résultat heureux de la résection totale et complète des tissus traumatisés. E. F.

237) **Les Paralysies Plantaires,** par LAURENT MOREAU. *Presse médicale*, n° 59, p. 609, 22 octobre 1917.

Les paralysies de la plante (tibial postérieur) passent facilement inaperçues. L'auteur décrit leur étiologie variée (blessures en séton du mollet, fractures de l'extrémité inférieure du tibia, traumatismes violents), leur symptomatologie (anesthésie plantaire, altérations de la morphologie du pied); il insiste sur les détails de l'examen électrique des muscles du pied. E. F.

238) **A propos des Blessures de Guerre. Conditions de Restauration des Fonctions des Troncs Nerveux sectionnés,** par J.-P. MORAT. *Lyon médical*, p. 37, février 1915.

L'auteur rappelle les lois de la dégénérescence wallérienne et de la prolifération du bout central du nerf sectionné. Il y a avantage à réadapter les deux morceaux accidentellement sectionnés et si la perte de substance est trop grande pour permettre l'affrontement, il faut canaliser le bourgeonnement du bout supérieur pour l'obliger à atteindre les gaines béantes du bout inférieur, comme l'a fait par exemple Vanlair à l'aide d'un tube d'os décalcifié, ou bien intercaler un autre segment nerveux dans l'espace à combler.

Mais on peut se demander comment il se fait qu'un nerf sectionné, et dont les fonctions ont été supprimées, puisse les récupérer et retrouver les rapports primitifs avec les organes sensitifs ou moteurs correspondants. On n'a pu mettre en rapport chaque faisceau constituant du nerf avec le faisceau correspondant du bout supérieur. Les expériences anciennes de Flourens, celles plus récentes de Kennedy, d'Osborne et Kilvington, de Maragliano, démontrent que ce n'est pas nécessaire. On peut sectionner les deux branches du sciatique et inverser les rapports des quatre extrémités sans troubler le fonctionnement des muscles correspondants. C'est dans la substance grise qui correspond au membre que se créent des relations nouvelles entre les fibres qui se substituent aux anciennes. Il se passe alors ce qui s'est passé lors du développement du système et de la fonction : sous l'influence des excitations venues du dehors et

des efforts de mieux en mieux réglés de coordination de celles-ci au but moteur à obtenir, il se crée des associations qui se perfectionnent et que leur répétition finit par fixer. Il suffit donc pour la régénération du nerf qu'il y ait des conducteurs allant des organes à la substance grise et de celle-ci à ceux-là. La fonction crée l'organe, c'est elle aussi qui l'entretient, c'est elle enfin qui le restaure.

Il reste encore à expliquer pourquoi une région paralysée reprend tout d'un coup sa sensibilité ou son mouvement de façon passagère ou durable, du fait d'une intervention sur un nerf — intervention qui peut être non seulement une suture, une libération d'un tronc nerveux, mais une simple incision de la peau.

P. Rochaix.

239) **La Régénération des Nerfs et le Neuroblaste Segmentaire,** par G. Durante. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 30 juin 1917, *in Montpellier médical*, p. 929-943.

L'auteur développe la conception caténaire des tubes nerveux, formés par une chaîne de cellules nerveuses spéciales (neuroblaste segmentaire), qu'il oppose à la théorie du neurone, et qu'il étudie à la lumière des données de la cytologie générale sur la différenciation des cellules (sous l'influence des incitations fonctionnelles), sur la régression et la régénération cellulaires.

Chaque neuroblaste est composé par un cytoplasme imprégné de graisse (myéline), par un faisceau de fibrilles s'unissant par leurs extrémités aux fibrilles des cellules voisines (cylindraxe), par des granulations chromatiques, par une cuticule cellulaire (gaine de Schwann).

La dégénérescence wallérienne est une simple régression cellulaire, une orientation nouvelle de la cellule segmentaire conditionnée par l'arrêt fonctionnel complet, qui aboutit à la formation de bandes protoplasmiques constituant une véritable régénération imparfaite. Celle-ci se complétera plus tard par redifférenciation *in situ* de proche en proche, après réunion du bout central sous l'influence du retour fonctionnel.

En ce qui concerne les restaurations nerveuses après suture, il est intéressant pour le chirurgien de savoir que le bout périphérique du nerf ne dégénère pas, ne disparaît pas, mais persiste sinon indéfiniment, du moins très longtemps, simplement modifié dans sa structure. Le chirurgien retrouvera donc, même dans les sutures tardives, les éléments nerveux imparfaits mais prêts à se perfectionner rapidement, dès que, suivant l'expression de Sicard et Jourdan, ils auront été sensibilisés par leur mise en rapport avec les centres.

H. Roger.

240) **Communication préliminaire sur les Modifications pathologiques constatables dans les Nerfs à la suite des Blessures de Guerre,** par Sydney-M. Cone. *British medical Journal*, n° 2967, p. 615, 10 novembre 1917.

L'auteur fait connaître une technique à la fuchsine phéniquée et à l'acide osmique pour la coloration des coupes prélevées sur des pièces durcies au formol; elle donne des résultats excellents quand il s'agit d'étudier des fragments de nerfs malades (sections traumatiques, compressions, etc.) excisés au cours d'opérations de chirurgie nerveuse; les différents éléments (cylindraxes, gaine de myéline, globules rouges, fibres musculaires, etc.) sont nettement différenciés les uns des autres. L'auteur donne des indications sur l'état des

fibres de nouvelle formation dans le névrome terminal du bout central d'un nerf sectionné. THOMA.

241) **Monomyoplégies traumatiques. Étude sur un groupe de Lésions du Système Nerveux périphérique causées par les Projectiles modernes,** par MALLY et CORPECHOT. *Revue de Chirurgie*, an XXXVI, nos 3-4, p. 281-306, mars-avril 1917.

Les myomonoplégies sont les paralysies d'un muscle dues à la lésion de sa branche motrice après émergence du nerf correspondant. Les projectiles modernes les provoquent avec une certaine fréquence. Ces paralysies présentent les mêmes allures cliniques que les paralysies par lésion des gros troncs nerveux périphériques, les mêmes altérations de l'excitabilité électrique des muscles paralysés, une évolution semblable et un pronostic identique. Leur physionomie propre est constituée par la localisation de la paralysie à une ou quelques unités musculaires et par l'aspect de l'impotence atteignant parfois une fonction, mais le plus souvent fruste, atypique, entravant seulement le jeu physiologique d'un groupe musculaire. Ces paralysies reconnaissent pour facteur étiologique la lésion des filets nerveux innervant les muscles, ramifications terminales ou collatérales des nerfs mixtes, ou leur zone de pénétration intra-musculaire. Elles sont justiciables, en cas d'incurabilité, d'une intervention chirurgicale visant rarement leur détermination étiologique, fréquemment d'ordre prothétique. E. F.

242) **Polynévrite toxique consécutive à une Intoxication par l'Hydrogène Arsénié à bord d'un Sous-marin,** par LAURENT MOREAU. *Société de Biologie*, 22 décembre 1917.

243) **Névrites Nitro-phénolées,** par SOLLIER et XAVIER JOUSSET. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 14e Région*, p. 162, juillet-décembre 1916.

244) **Du Défaut de Neurotisation, après Suture Nerveuse, par Microbisme latent persistant,** par J.-A. SICARD. *Société médico-chirurgicale de la 15e Région, in Marseille médical*, p. 153-154.

Les ensemencements systématiques des fragments des bouts supérieur et inférieur du tronc nerveux blessé pratiqués au moment de la suture tardive, montrent le plus souvent l'existence de microbes persistant dans le névrome.

C'est à eux qu'est due l'édification de la barrière scléreuse impénétrable à la poussée cylindraxile.

Le réveil de ce microbisme latent explique selon toute vraisemblance la formation d'un nouveau névrome et l'absence de neurotisation du bout périphérique, que l'on voit malheureusement après un grand nombre d'interventions nerveuses. H. ROGER.

245) **Exagération de la Contractilité Musculaire à la Percussion avec persistance périodique prolongée de la Contraction,** par JUMENTIÉ. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 11 août 1917, *in Montpellier médical*, p. 987-989.

Lenteur de la contraction à la percussion des petits muscles de la main et décontraction, particulièrement prolongée, chez un sujet atteint d'une lésion légère du plexus brachial par élongation. Ces troubles de la contractilité musculaire paraissent dus à l'association à la lésion nerveuse de troubles physiopathiques (troubles vaso-moteurs surajoutés). H. ROGER.

246) **Sur la Douleur au Pincement dans les Blessures des Nerfs périphériques**, par André-Thomas, J. Lévy-Valensi et Jean Courjon. *Société de Biologie*, 17 novembre 1917.

Il arrive parfois qu'on constate la persistance de la douleur au pincement dans les cas de section vérifiée des nerfs. Cette douleur au pincement, qui contraste avec l'anesthésie à tous les autres modes d'excitation, est remarquable par son caractère spécial, désagréable, angoissant, et l'absence de localisation.

Les auteurs émettent la double hypothèse d'une conduction sympathique périvasculaire pour expliquer la persistance de cette sensibilité spéciale, et d'une exaltation de cette sensibilité du fait de la suppression de l'inhibition exercée peut-être à l'état normal par les autres sensibilités. N. R.

247) **Nécrose du Maxillaire inférieur à la suite d'une Injection d'Alcool Cocaïné**, par Pont et Bouchard. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, p. 54, janvier-juin 1916.

C'est le second cas que les auteurs observent, après injection d'alcool cocaïné au niveau du trou mentonnier, dans le traitement des névralgies tenaces. Aussi préfèrent-ils, pour les névralgies du maxillaire inférieur tout au moins, la section du tronc nerveux à l'injection d'alcool cocaïné.

P. Rochaix.

248) **Contribution à l'Électrodiagnostic des Lésions centrales et périphériques du Système Nerveux**, par Vincenzo Neri. *Atti delle Riunioni medico-militari instituite dalla Accademia delle Scienze mediche di Ferrara*, fasc. 2, p. 39-43, octobre-décembre 1916.

249) **Paralysies avec Réaction de Dégénérescence incomplète (sans Lenteur de la Secousse)**, par Cluzet. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 14e Region*, p. 42, juillet-décembre 1916.

250) **Nouveau modèle de Condensateur pour Électrodiagnostic**, par Cluzet. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 14e Région*, p. 40, juillet-décembre 1916.

251) **Neurologie de Guerre en France. I. Nerfs périphériques**, par Giulia Bonarelli-Modena. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XLII, fasc. 2-3, p. 272-278, août 1917.

252) **Les Lésions de Guerre des Nerfs périphériques, Anatomie pathologique et Sémiologie**, par A.-M. Luzzatto. *Atti delle Riunioni medico-militari instituite dalla Accademia delle Scienze mediche di Ferrara*, fasc. 2, p. 51-62, octobre-décembre 1916.

253) **Pour l'étude des Lésions des Nerfs périphériques**, par Arturo Donaggio. *Reale Accademia di Scienze, Lettere ed Arti in Modena*, 24 juin 1917. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 1320, 28 octobre 1917.

254) **Blessures de Guerre des Nerfs périphériques**, par G. Moscati. *Riforma medica*, p. 959, 6 octobre 1917.

255) **La Main et le Pied Fantômes chez les Amputés**, par Chatin. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 14e Région*, p. 95, juillet-décembre 1916.

CHIRURGIE DES NERFS

256) **Contribution au Traitement Chirurgical des Blessures du Plexus Brachial,** par Stefano Puglisi-Allegra. *Il Policlinico (sezione chirurgica)*, an XXIV, fasc. 7, p. 303-310, 15 juillet 1917.

Trois cas qui se rapportent aux modalités les plus fréquentes des lésions du plexus brachial.

Le premier est un bel exemple de la paralysie radiculaire supérieure, c'est-à-dire des V[e] et VI[e] branches cervicales. Cette paralysie du type Erb-Duchenne est intéressante au point de vue clinique parce qu'il n'existe une interruption que de l'une des deux branches, alors que l'autre était simplement comprimée. Cette particularité put être soupçonnée en raison de la présence du tonus musculaire et d'une certaine sensibilité sur les fléchisseurs de l'avant-bras et sur le long supinateur. C'est précisément la possibilité de cette éventualité qui, en raison de ce fait que la paralysie de certains groupes musculaires s'accentuait, fit décider une intervention précoce, laquelle aboutit au meilleur résultat.

Dans ce cas, il est à croire que la régénération spontanée n'aurait pu se produire, même à la longue. La compression de la branche de la VI[e] cervicale s'aggravait toujours davantage à mesure que le tissu connectif, qui exerçait la compression, tentait à s'organiser. L'interruption physiologique de cette branche aurait plus tard nécessité sa résection et sa suture, dont le succès est toujours moins certain et plus éloigné que celui d'une simple neurolyse précoce.

Aucune espérance de régénération spontanée pour l'autre branche, dont le bout central n'avait plus aucun rapport avec le bout périphérique. Si l'on eût tardé plus longtemps, l'intervention sur cette branche fût devenue tout à fait difficile.

Dans le second cas, il s'agit d'une lésion complexe du plexus brachial à diverses hauteurs, du tronc radio-circonflexe au niveau de la clavicule et du cubital au-dessous. Ici aussi l'intervention précoce, nettement indiquée par les résultats de l'examen objectif de la lésion et les données de l'examen clinique, s'imposait. En effet, la présence d'une éminence de consistance dure, presque osseuse, sur la surface interne de la clavicule d'un côté, la sensation de douleur sur le plexus, la conservation du tonus et de la sensibilité musculaire dans les muscles paralytiques de l'autre donnait lieu de soupçonner la compression simple. C'est, en effet, à la compression qu'était due la plus grande partie des troubles fonctionnels du membre; ces troubles allèrent rapidement en s'atténuant, tandis que la tendance à la résolution progressive des modifications trophiques et fonctionnelles dans le territoire du cubital fut plus lente à se produire. Ce nerf était complètement interrompu, mais le rattachement des deux bouts l'un à l'autre rendit possible l'arrivée des fibres nerveuses dans le segment périphérique.

Dans le troisième cas, il s'agit d'un anévrisme qui déterminait la compression du plexus. C'est à cette compression qu'était due, pour la plus grande partie, la paralysie du membre supérieur. Après l'ablation de l'anévrisme, les troubles de l'innervation disparurent rapidement du territoire du radial, alors qu'ils durèrent plus longtemps dans les territoires du médian et du cubital dont il existait une lésion concomitante. F. Deleni.

257) **Note sur les Blessures des Nerfs périphériques et sur leur Traitement**, par BERKELEY MOYNIHAN. *British medical Journal*, n° 2966, p. 571, 3 novembre 1917.

Article fort intéressant. L'auteur condense en quelques pages tout ce qu'il est nécessaire de savoir sur les lésions des nerfs consécutives aux blessures de guerre et tout ce que sa pratique lui a enseigné sur le traitement opératoire; il insiste sur les avantages des interventions précoces et prudentes en cas de division complète du nerf et, d'un point de vue plus général, sur les conditions qui décident de l'opportunité de l'opération. Nombreux conseils concernant des détails chirurgicaux et le traitement médical adjuvant. THOMA.

258) **Études sur la Chirurgie des Troncs Nerveux**, par L. CHEVRIER. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 33, p. 1983-1996, 31 octobre 1917.

L'auteur donne la statistique intégrale de ses interventions sur le nerf sciatique poplité externe; il retient quatre cas de suture totale qui ont été revus et suivis; guérison complète dans les quatre cas. Ce résultat prouve que l'intervention adiquate a été pratiquée et que la technique suivie a été satisfaisante. La résection totale de la lésion est le principe fondamental de toute bonne chirurgie des nerfs périphériques. — Intéressante discussion à laquelle prennent part MM. WALTHER, QUÉNU, CHAPUT, ROUTIER. E. F.

259) **Études sur la Chirurgie des Troncs Nerveux**, par L. CHEVRIER. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, p. 2056-2070, 14 novembre 1917.

Long et intéressant article sur les techniques de la chirurgie nerveuse, es procédés utiles et ceux à déconseiller, les soins accessoires, les processus de guérison. Il convient d'en extraire les indications sur la conduite personnelle de l'auteur.

En présence d'une plaie d'un membre avec lésion nerveuse et paralysie, M. Chevrier fait, dès que l'état de la cicatrisation de la plaie le permet, pratiquer un examen électrique. Cet examen, étalon précoce, est indispensable pour les décisions ultérieures. Puis, il laisse la plaie se cicatriser complètement en instituant, le plus tôt possible, avant même la cicatrisation entière, des séances de radiothérapie à doses un peu fortes pour diminuer les adhérences et libérer les divers tissus et organes. Il soumet en même temps le sujet au traitement électrique.

Six semaines environ après la cicatrisation complète, au bout d'un traitement électrique et radiothérapique de 8 à 10 semaines environ, nouvel examen électrique.

Si ce nouvel examen, pratiqué par le même électrologiste, ne révèle pas une aggravation appréciable des lésions, M. Chevrier attend, dans l'espoir d'une guérison spontanée. Et de fait, il a vu un certain nombre de lésions nerveuses s'améliorer lentement et guérir sans intervention.

Si le deuxième examen révèle une aggravation appréciable des lésions, il procède à l'intervention. La découverte du nerf le montre sectionné ou non.

Si le nerf est sectionné et présente ses deux bouts séparés, le parti à prendre s'impose et il pratique la résection et la suture selon sa technique.

Si le nerf n'est pas sectionné et a gardé sa continuité apparente, totale ou partielle, pour prendre la décision théorique, M. Chevrier essaie d'apprécier sa

valeur fonctionnelle; il explore, à l'œil, au doigt, par l'excitation directe. Quand les explorations sont concordantes, lorsque leur nerf épaissi et irrégulier est induré au toucher sur toute son épaisseur ou une grande partie de son épaisseur; quand l'excitation directe attentive et sur toutes ses faces ne provoque aucune contraction sous-jacente, que l'examen électrique montre une inexcitabilité du nerf au faradique et au galvanique, et une réaction de dégénérescence complète pour tous ou la plupart des muscles, que le nerf est physiologiquement sectionné, il est justiciable d'une résection; une libération, même d'attente, n'est pas admise.

Mais si toutes les explorations ne sont pas concordantes, il faut discuter avant de prendre parti; c'est l'excitation directe du nerf qui doit avoir le pas sur les autres procédés d'exploration. C'est ainsi que M. Chevrier a simplement libéré des nerfs irréguliers et indurés, mais dont l'excitation provoquait des contractions musculaires; le blessé s'en est bien trouvé.

Ayant pris une détermination, libération ou suture après résection, reste à l'appliquer; si cette dernière est choisie, plusieurs cas sont à envisager :

La lésion nerveuse n'est pas supérieure à 1 cm. 5, et l'écart probable, après résection, sera de 2 à 3 centimètres. La neurolyse étendue permet le rapprochement des bouts, sans qu'il soit nécessaire de recourir aux positions de relâchement.

La lésion nerveuse est de 1 cm. 5 à 5 centimètres et l'écart probable, après résection, sera de 3 à 8 centimètres. La neurolyse est pratiquée aussi étendue que possible et le rapprochement est fait, grâce aux positions de relâchement dont l'innocuité est démontrée, mais avec toutes les précautions utiles.

La lésion nerveuse est supérieure à 5 centimètres, et l'écart, après résection, supérieur à 8 centimètres. Dans ce cas, sauf dans des régions spéciales, sur le nerf sciatique, par exemple, où les positions de relâchement permettent de rapprocher des extrémités nerveuses écartées de 10 centimètres, comme M. Chevrier ne veut pas faire de suture à distance, comme il n'est pas partisan du dédoublement des nerfs, il se contente d'une libération de nécessité, faute de pouvoir faire mieux.

A un autre point de vue, quand doit-on, dans le temps, opérer une lésion nerveuse? Aussitôt que possible, après vérification de l'inefficacité du traitement non sanglant. Plus le délai est grand qui sépare la lésion de l'intervention, plus les chances de succès diminuent. Cependant, il en reste toujours quelques-unes, même quand il y a disparition de toute excitabilité musculaire, puisque la reviviscence du muscle en léthargie est possible. Donc, tant que l'on n'aura pas un moyen de distinguer la léthargie de la mort du muscle, on peut et on doit opérer les lésions nerveuses, même très anciennes, en ne laissant pas ignorer au sujet que si la lésion est ancienne, les chances de guérison sont moindres.

Après l'opération, il faut instituer le traitement post-opératoire : électricité, massage, travail manuel, excitation par la radiothérapie, correction par l'appareillage. Dans les lésions de six mois à un an, les chances de guérison sont considérables, si la décision opératoire est bien prise, si les sutures et les résections sont bien faites, si le traitement post-opératoire est sérieusement, complètement et longuement institué.

Pour terminer, M. Chevrier rappelle les résultats de sa statistique intégrale (à la date de juillet 1917) concernant ses opérations sur le court tronc du sciatique poplité externe :

Deux libérations : deux guérisons complètes.

Six sutures totales : deux non revues, en voie de guérison, d'après l'examen électrique, au moment où elles ont échappé à son examen.

Quatre revues et suivies : quatre guérisons totales dans un délai de douze à quatorze mois.

On a donc le droit de dire que les sutures nerveuses donnent d'excellents résultats. E. Feindel.

260) **Pathogénie et Traitement des Paralysies du Nerf Radial dans les Blessures par Armes à Feu du Plexus Vasculo-nerveux de l'Aisselle**, par Giuseppe Ruggi de (Bologne). *XXV° Congresso della Società italiana di Chirurgia in Bologna*, mars 1917. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXIV, p. 653, 13 mai 1917.

La paralysie du radial s'observe uniquement dans la plupart des blessures vasculo-nerveuses de l'aisselle; ayant constaté le fait, l'auteur a examiné de plus près neuf sujets traités chirurgicalement au cours de l'année 1916; ces recherches se complètent par l'étude d'un dixième cas, concernant un sujet mort à la suite de complications abdomino-thoraciques dépendant de la même blessure.

Malgré l'existence de la paralysie du nerf radial, cliniquement évidente dans tous les cas, l'auteur n'a trouvé que deux fois, sur les dix, l'atteinte directe par le projectile, et une seule fois cette atteinte était assez sérieuse. La paralysie radiale sans lésion nécessaire du tronc nerveux comporte des explications anatomiques et physiologiques.

On sait que le nerf radial provient, par des origines multiples, des V°, VI°, VII°, VIII° racines cervicales. Un projectile qui traverse l'aisselle, même s'il ne blesse pas le nerf radial, par ses vibrations qu'il transmet aux tissus, peut produire l'inhibition ou même la commotion sur toutes les fibres nerveuses du plexus axillaire, avec prédominance sur celles qui vont au nerf radial.

Le fait anatomique se complète par les conditions physiologiques de la fonction du radial. En effet, les muscles innervés par le radial sont d'une façon générale les antagonistes des muscles innervés par le médian et par le cubital. Les muscles du domaine du nerf radial ont parfois à réaliser un gros effort pour accomplir leur fonction.

Si l'on considère l'extension et la flexion dorsale de la main, on voit que ces mouvements sont assurés par les muscles radiaux externe et cubital postérieur innervés par le radial. Ces muscles, pour soulever la main fléchie du côté palmaire, doivent accomplir un gros effort. En effet, les deux radiaux externes attachés à la partie haute et postérieure des II° et III° métacarpiens, et le cubital postérieur attaché à la partie haute et interne du V° métacarpien doivent agir dans une direction assez oblique, croisant l'os, et mouvoir un levier du troisième genre. C'est un *mouvement de force*, alors que la flexion palmaire de la main est pour ainsi dire un *mouvement de repos*. Est aussi *mouvement de force*, la supination de la main, alors que la pronation est un *mouvement de repos*.

L'articulation de la main au carpe est ainsi faite que l'axe du mouvement se porte en un point excentrique, de telle sorte que la main abandonnée à elle-même tombe naturellement et par son propre poids en dedans.

Ceci posé, on conçoit que la plus légère atteinte du nerf radial, que la simple interruption physiologique du nerf paraît toujours grave; il faut considérer encore que c'est un seul nerf, le radial, qui se distribue à tous les muscles dé-

terminant les mouvements d'extension, de flexion dorsale et de supination de la main alors qu'il y a, pour régir les mouvements opposés du nerf, le médian et le cubital capables de se suppléer en partie. Par conséquent le radial a réellement de grands efforts à réaliser pour fonctionner; médian et cubital n'ont à assurer que des efforts beaucoup moindres. Ce contraste fonctionnel aide à comprendre comme quoi la fonction du radial se trouve aisément et fréquemment compromise, ce qui s'exprime par la chute de la main et la perte de la supination active.

Pareille explication physiologique pourrait être appliquée en certains cas au nerf sciatique poplité externe considéré en général comme plus susceptible d'être atteint par les blessures que l'interne. Il s'agirait encore de faits mécaniques, le mouvement de flexion dorsale du pied et de valgisme étant un *mouvement d'effort et de force* alors que les mouvements opposés *sont de repos*.

On conçoit donc qu'à égalité de lésions, surtout lorsqu'il s'agit de lésions légères, les phénomènes se manifestent plus graves du côté des muscles qui ont à réaliser les plus grands efforts, c'est-à-dire pour les muscles à innervation radiale, au bras, pour les muscles à innervation du sciatique poplité externe, à la jambe.

F. Deleni.

261) **Sur l'Intervention précoce dans les Lésions des Troncs Nerveux par Blessures de Guerre,** par Giuseppe Moro (de Gênes). *XXV° Congresso della Società italiana di Chirurgia in Bologna*, mars 1917. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXIV, p. 654, 13 mai 1917.

Les interventions tardives dans les cas de blessures des nerfs ont des désavantages et elles peuvent présenter des difficultés (atrophie et dégénération musculaires multiples et irréparables, formation d'un tissu cicatriciel dense et abondant qui rend difficile la préparation du tronc nerveux lésé et l'appréciation exacte de la profondeur de la lésion). Il serait donc, d'après l'auteur, avantageux d'intervenir précocement lorsque dans son trajet le projectile a gravement atteint le tronc nerveux et que les muscles qui l'innervent en ont été immédiatement paralysés.

L'intervention précoce ne peut toutefois se pratiquer que dans les cas de blessures aseptiques des nerfs (balle de fusil quelquefois, rarement balle de shrapnell ou petit éclat); dans les blessures septiques il faut, bien entendu, attendre l'extinction de l'infection.

L'auteur a eu d'excellents résultats dans douze cas traités par l'intervention chirurgicale précoce. Il s'agit de deux cas de lésions graves du plexus brachial de quatre cas de lésion du nerf sciatique, de quatre cas de lésion du nerf radial, du cubital (un cas), du facial (un cas).

F. Deleni.

262) **Sur la réelle valeur de la Topographie fasciculaire des Nerfs périphériques pour l'exécution des Anastomoses des Nerfs des Membres,** par Cesare Barile (de Pise). *XXV° Congresso della Società italiana di Chirurgia in Bologna*, mars 1917. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXIV, p. 654, 13 mai 1917.

Les recherches de Stoffel sur la topographie fasciculaire des nerfs périphériques, dont l'importance est évidente au point de vue anatomique et physiologique sont aussi d'une utilité notable pour certaines opérations chirurgicales à pratiquer sur les troncs nerveux; mais pour ce qui concerne l'exécution des anastomoses des nerfs, elles n'ont probablement pas la valeur pratique qui leur a été attribuée par Stoffel et par d'autres.

Indépendamment de toute réserve sur les effets nocifs de l'électrisation directe nécessaire pour identifier avec certitude la fonction des divers faisceaux du nerf sain sur lequel doit être greffé le nerf paralysé, indépendamment des difficultés pratiques pour exécuter correctement cette greffe et pour en évaluer les résultats, il y a de graves objections qu'on peut faire à la méthode de Stoffel et de ceux qui utilisent comme lui la topographie fasciculaire pour la pratique des anastomoses. Ce sont :

1° L'interruption permanente et complète d'un fascicule moteur sain;

2° La limitation de la possibilité de régénération aux seules fibres motrices du nerf paralysé, lequel nerf, comme tous les nerfs des membres, est ordinairement mixte.

C'est en effet une condition essentielle que la récupération de la sensibilité et du trophisme, même au point de vue de la reprise du pouvoir moteur (antagonisme, association, dissociation des mouvements, etc.). Il est utile que s'obtienne la régénération des fibres sensitives qui servent à avertir les centres cérébraux des modifications de distribution produites dans les voies périphériques par effet des anastomoses.

Pour éviter de tels inconvénients il est besoin d'utiliser des cruentations larges et superficielles intéressant les fascicules moteurs et les fascicules sensitifs du nerf sain sans en interrompre aucun. C'est ce que se propose la méthode Barile; celle-ci comporte la section circulaire du périnèvre et des fibres nerveuses les plus périphériques; la disposition en queue d'aronde de l'extrémité nerveuse à greffer; la coaptation de cette queue d'aronde sur la section circulaire faite sur le tronc nerveux sur lequel la greffe doit être pratiquée; la fixation des bouts en queue d'aronde par des points de soie fine ou de catgut fin au périnèvre.

Pour la protection des cordons nerveux contre la constriction cicatricielle, lorsque a été pratiquée sur eux l'intervention chirurgicale, l'auteur recommande l'usage de lambeaux de membrane testacée d'œuf, stérilisée par l'ébullition, matériel utile expérimentalement et cliniquement, facile à se procurer et à utiliser.

F. Deleni.

263) **Troubles circulatoires et Nerveux déterminés par des Blessures par Armes à Feu des Membres et en particulier du Membre supérieur**, par Erasmo Paoli (de Gênes). *XXV° Congresso della Società italiana di Chirurgia in Bologna*, mars 1917. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXIV, p. 654, 13 mai 1917.

Dans les hôpitaux de réserve on observe un très grand nombre de cas de blessures des membres par armes à feu, avec troubles de la circulation et de l'innervation, dans lesquels il est difficile d'établir quelle est la lésion, soit fasciculaire, soit nerveuse, responsable de la symptomatologie. Cela provient du fait que les deux ordres de troubles fonctionnels s'influencent réciproquement, et s'aggravent l'un l'autre.

L'étude des cas montre l'existence de trois types cliniques différents.

Dans le premier type on a des symptômes nets de l'atteinte des vaisseaux et des nerfs en même temps. Il y a occlusion des vaisseaux et il y a des signes d'une section complète ou partielle des troncs nerveux. Ici les troubles de l'innervation et de la circulation se présentent tout de suite assez graves, et rapidement apparaissent des troubles trophiques de la peau, du tissu cellulaire, des muscles, des aponévroses et du squelette. Dans ces cas, s'il n'y a pas indication

urgente à intervenir, il est bon d'entreprendre tout de suite un traitement physique énergique, destiné à réactiver la circulation périphérique et à améliorer la nutrition des tissus afin de renforcer leur aptitude à se réparer. Par le moyen de ce traitement, qu'il faut prolonger au moins jusqu'au troisième mois après la blessure, on voit souvent se dissiper de nombreux troubles nerveux qui ne dépendaient que du trouble circulatoire, ou de la commotion nerveuse locale, ou de commotion simplement réflexe sans lésion matérielle des troncs nerveux eux-mêmes, alors que demeurent sans changement les troubles causés par des lésions incapables de guérir spontanément. Passé cette période, il est devenu possible de faire avec certitude le diagnostic de la double blessure des vaisseaux et des nerfs. Alors, suivant les circonstances, il faut intervenir. L'intervention aura le caractère d'une opération exploratrice; on procédera de façon à prendre une idée exacte des lésions des nerfs, en se rappelant en particulier que la lésion peut siéger à distance du trajet du projectile, soit au-dessus, soit au-dessous. Pour agir ainsi il sera presque toujours nécessaire de pratiquer l'hémostase préventive par la bande élastique.

Dans un deuxième groupe de faits il y a prédominance nette, soit de la lésion nerveuse, soit de la lésion vasculaire; l'on peut se persuader, par exemple, tant par l'observation clinique que par la constatation opératoire, que, tandis que les artères ont été blessées, il n'y a lésion aucune des troncs nerveux plus ou moins paralysés. Le professeur Ruggi a constaté dans bien des cas la paralysie du radial, alors que les vaisseaux de l'aisselle étaient seuls frappés, sans qu'il y eût lésion apparente du nerf. Que la lésion des vaisseaux de l'aisselle exerce une influence particulière sur le nerf radial, cela s'explique par la présence des vaisseaux huméraux profonds qui accompagnent sur de longues distances les troncs nerveux au moment où ils tournent autour de la diaphyse humérale. Symptomatologiquement ces cas sont caractérisés par le manque absolu, le long des troncs nerveux, de points particulièrement douloureux, ou de petites nodosités sensibles à la pression, nodosités qui sont des névromes et qui, lorsqu'ils existent, sont l'indice d'une lésion du nerf. Un deuxième caractère est la diffusion de la paralysie à presque tous les nerfs, et de telle façon qu'aucun n'est paralysé complètement. On constate encore une disproportion notable entre les troubles de la motilité et ceux de la sensibilité, les uns ou les autres prédominant. Enfin, une partie des troubles nerveux s'atténue avec une promptitude remarquable sous l'influence du traitement physique qui modifie la circulation périphérique, traitement qui comporte les bains chauds prolongés, les bains de lumière, les massages, etc.

Un troisième groupe, celui dans lequel rentrent les cas les plus nombreux, est constitué par les blessures avec lésion des nerfs périphériques dans lesquelles existent des troubles notables de la circulation sans que les vaisseaux aient été atteints. Lorsque l'on examine avec attention le pouls artériel des blessés de cette catégorie, ou mieux si l'on étudie les tracés de l'expansion artérielle des différents segments du membre blessé en faisant la comparaison avec le côté sain, on reconnaît que les altérations du pouls sont transitoires, que la limitation de sa force et de sa fréquence se produisent d'un moment à l'autre, mais aussi quelquefois qu'il peut y avoir des altérations durables de la tonicité des parois vasculaires, et qu'elles peuvent s'étendre même à des vaisseaux d'autres régions et exercer une influence sur le cercle artériel entier et même sur le cœur. Il s'agit ici d'un champ presque inexploré qui pourrait être fécond en observations intéressantes. De patientes et judicieuses recherches pour-

raient à l'avenir mieux préciser les rapports qui existent entre l'innervation et la circulation périphérique et établir de quelle façon agissent sur l'artère les blessures du nerf qui le fournit en fibres vaso-motrices et trophiques.

F. Deleni.

264) **Considérations sur quelques Interventions opératoires dans les Lésions des Nerfs périphériques par Blessures de Guerre**, par Giuseppe d'Agata (de Florence). *XXV° Congresso della Società italiana di Chirurgia in Bologna*, mars 1917. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXIV, p. 655, 13 mai 1917.

L'auteur insiste sur la nécessité, proclamée en Italie surtout par Burci et par Golgi, d'associer aux chirurgiens les neuro-pathologistes afin que les blessés aient le bénéfice de leur collaboration profitable. C'est grâce à cette collaboration que l'on obtiendra les résultats les meilleurs dans la chirurgie des nerfs. L'auteur attire l'attention sur un mode particulier de hersage des nerfs, non dans le sens de scarifications longitudinales, que pratiquent certains chirurgiens français, mais par l'insufflation d'air tiède dans l'épaisseur du nerf lésé, préalablement mis à découvert, de telle façon qu'il est rendu emphysémateux.

Cette pratique est précédée, si le cas l'exige, de la neurolyse et d'une injection intra-tronculaire d'un ou de plusieurs centigrammes de cocaïne-stovaïne en solution isotonique. Ce nouveau mode de hersage procure de bons résultats dans les cas d'algie ou de contracture par blessure par arme à feu restées jusqu'alors rebelles à tous les traitements.

F. Deleni.

265) **Discussion sur les Blessures avec Lésions des Troncs Nerveux**, par de Paoli. *XXV° Congresso della Società italiana di Chirurgia in Bologna*, mars 1917. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXIV, p. 655, 13 mai 1917.

De Paoli fait remarquer à Lusena et à Cappelli que, dans la chirurgie des nerfs lésés, il n'est pas toujours nécessaire d'enlever complètement les névromes. Si l'excision du tronc nerveux doit être très étendue, en raison de névromes très prolongés, et si l'affrontement des bouts en devient impossible, il est bon de préférer, à la suture médiate, la suture de lambeaux linguiformes taillés sur la partie superficielle du nerf du côté le moins altéré par le névrome. On obtient en procédant de la sorte des résultats assez encourageants.

De Paoli ne croit pas que la neurolyse donne des résultats plus lents que le fait la suture. Il est d'avis que l'exploration précoce de la blessure est opportune surtout quand on a des raisons pour soupçonner la lésion des vaisseaux et des nerfs.

Minervini est d'accord avec de Paoli pour déconseiller l'ablation systématique des névromes terminaux ou latéraux. Dans les cas où l'ablation du névrome rendrait difficile l'affrontement des deux bouts du nerf, on peut le laisser en place et on peut l'utiliser dans les sutures après en avoir réséqué ce qu'il faut.

La régénération nerveuse consécutive à la suture se fait ordinairement en un temps notablement plus court qu'il n'est habituellement estimé. Il suffit, d'habitude, de deux mois ou de trois mois pour que la neurotisation soit complète dans le bout périphérique jusqu'à l'extrémité du nerf.

Cependant, cliniquement, les effets de la régénération ne deviennent souvent évidents que sensiblement plus tard, et ceci se comprend parce que, pour que la contractilité des muscles réapparaisse, lorsqu'ils sont altérés dans leur nutrition, il faut un certain temps pour qu'ils se reconstituent.

Roccні prend prétexte des difficultés de l'examen histologique du tissu nerveux pour faire connaître une méthode apte à révéler l'état de la myéline.

La myéline du système nerveux est une substance biréfringente; elle est composée de lipoïdes à l'état fluide cristallin. Le fragment à examiner fixé dans le formol et coupé au microtome à congélation et les coupes sont incluses dans la gomme. L'examen des coupes au microscope polarisant montre toutes les finesses de la myéline des fibres nerveuses, alors que les méthodes classiques les rendent difficilement constatables. Si la biopsie d'un nerf lésé, observé en coupes avec le microscope polarisant, paraît éclairée, c'est un fait suffisant pour admettre l'existence de fibres nerveuses à myéline; si la coupe reste obscure, c'est que de telles fibres font défaut.

Verga n'est pas d'accord avec Ruggi sur l'analogie entre la main tombante avec nerf radial intact et le pied tombant; le pied ballant semble toujours devoir être attribué à une lésion du sciatique, au moins parcellaire. Au reste la clinique offre un moyen pour distinguer les mains et les pieds tombants du fait de lésions nerveuses et les mains et pieds tombants en l'absence de telles lésions; ce moyen est l'électro-diagnostic.

Il n'est pas très partisan d'une intervention précoce, qui expose facilement à opérer des lésions susceptibles de guérison spontanée.

Lusena. — D'après Ruggi les racines, depuis la Ve cervicale à la Ire dorsale, concourent à former le nerf radial. Ceci est vrai pour la partie sensitive, trophique, sécrétoire et vaso-motrice, mais non pour la partie motrice; celle-ci est constituée par les Ve, VIe, VIIe racines cervicales, mais pas du tout par la VIIIe cervicale et par la Ire dorsale. En outre il faut tenir compte que les Ve et VIe cervicales donnent simplement des fibres nerveuses pour le nerf du long supinateur; il s'ensuit que dans les paralysies du radial, si le long supinateur est intact, on diagnostique une lésion de la VIIe cervicale: si le long supinateur est lésé uniquement, on a le syndrome d'Erb; si on observe la paralysie ou parésie de tous les muscles innervés par le radial, on diagnostique une lésion de tronc proprement dit du nerf et non une lésion des racines.

Isnardi. — Comme les interventions pour paralysie du radial ne donnent que des résultats aléatoires, et comme les appareils construits pour la corriger sont coûteux, ou encombrants, ou peu adaptés à leur but, il serait peut-être mieux de pratiquer sur la main une intervention similaire à celle que l'on exécute pour la paralysie infantile du membre inférieur, c'est-à-dire une plastique tendineuse.

Tomaselli fait l'exposé synthétique de sa propre expérience en matière de technique et de chirurgie nerveuse.

Pour ce qui concerne le temps, à l'opposé de nombreux auteurs, il est d'avis qu'il faut intervenir le plus précocement possible :

1° Parce qu'il est de la plus grande utilité de rendre très vite leur innervation aux parties qui en ont été privées par le traumatisme ;

2° Parce que le plus précocement l'on rétablira l'afflux nerveux, d'autant plus facilement s'accomplira la réintégration fontionnelle de la partie lésée;

3° Parce que si l'on opère tôt l'intervention est plus facile;

4° Parce que dans les premiers temps il n'est pas encore survenu de suppléance fonctionnelle, ni de motilité récurrente, qui faussent le critérium diagnostique.

Pour ce qui concerne le mode d'intervention en cas de névrome, il croit qu'il

vaut mieux réséquer et suturer que de laisser en place le névrome, celui-ci étant un obstable au libre passage des neurofibrilles de nouvelle formation.

F. Deleni.

266) **Considérations sur la conduite à tenir vis-à-vis des Blessés Nerveux périphériques de Guerre**, par Paul Descouts. *Presse médicale*, n° 22, p. 198, 18 avril 1918.

267) **Nouveau procédé de Réunion des Nerfs**, par Robin. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 14e Région*, p. 45, juillet-décembre 1916.

268) **Névrome du Nerf Musculo-cutané consécutif à un Traumatisme grave de la Jambe. Névralgies intenses. Extirpation dix-neuf mois après la Blessure. Guérison**, par J. Boeckel. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 14e Région*, p. 56, juillet-décembre 1916.

269) **Traitement des Plaies des Nerfs avec grandes Pertes de Substance Nerveuse**, par Mauclaire. *Paris médical*, an VII, p. 6-10, n° 27, 7 juillet 1917.

L'auteur étudie les procédés de réparation des nerfs après une perte de substance assez étendue. Ils sont nombreux : suture à distance, suture tubulaire, suture en pont cellulo-fibreux, suture en pont nerveux ou accolement nerveux, suture par dédoublement de l'un ou des deux bouts de nerf, anastomose nerveuse complète termino-latérale. anastomose par lambeau nerveux autoplastique, implantation nerveuse directement dans le muscle, greffes nerveuses autoplastiques, homoplastiques ou hétéroplastiques, greffes et anastomoses « interchangeables » entre les nerfs moteurs et les nerfs sensitifs.

Malheureusement la richesse des procédés opératoires n'est pas en rapport avec la richesse des résultats publiés jusqu'à ce jour; cela tient à ce que les lésions de névrite fibreuse sont très étendues dans les cas de plaies de guerre et souvent cette névrite fibreuse équivaut à une section; c'est pourquoi quelques neurologues admettent pour certains cas l'opération de Delorme, c'est-à-dire la résection franche du tissu nerveux induré. Dans les cas de perte de substance nerveuse, avant de faire une des opérations sus-indiquées, il faut largement ébarber le tissu fibreux très induré des bouts nerveux.

E. Feindel.

270) **Restauration de la Fonction motrice d'un Nerf réséqué après Traitement par l'Anastomose bout à bout avec Ablation d'une longueur considérable de Tissu Nerveux**, par J. Byrne, A.-S. Taylor et S.-W. Boorstein (de New-York). *Medical Record*, p. 11, 5 janvier 1918.

271) **Paralysie Radiale par Section complète du Nerf, avec Perte de substance de 3 centimètres; Suture; Guérison avec récupération des Fonctions Motrices du Nerf**, par Villard. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 21 décembre 1915. *Lyon médical*, p. 192, juin 1916.

Malade opéré en janvier 1915, cinquante jours après sa blessure. Rétablissement fonctionnel des muscles dans leur ordre d'innervation. Le blessé peut actuellement placer sa main et ses doigts dans le prolongement exact de l'avant-bras. Ce cas est une démonstration évidente de la restauration de la fonction, grâce à la suture avec avivement des extrémités nerveuses, suture minutieuse et ne comprenant que la gaine fibreuse.

P. Rochaix.

272) **La Suture immédiate des Nerfs**, par TAVERNIER. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 31, p. 1899, 17 octobre 1917.

Plaidoyer en faveur de la suture immédiate des nerfs. Le mémoire de M. Tavernier comporte trois observations de sections nerveuses avec suture immédiate, moins de vingt-quatre heures après la blessure. Dans les trois cas, la restauration fonctionnelle a été rapide et remarquable. E. F.

273) **Technique de la Suture des Nerfs**, par J. MAC CULLAGH. *British medical Journal*, n° 2967, p. 617, 10 novembre 1917.

274) **Suture du Nerf Sciatique poplité droit; Ténotomie du Tendon d'Achille**, par BOURCART. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 14e Région*, p. 116, juillet-décembre 1916.

275) **Étude Médico-chirurgicale sur les Interventions secondaires par Lésions des Nerfs périphériques par Projectiles de Guerre**, par FORGUE et JUMENTIÉ. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 2 juin 1917, *in Montpellier médical*, p. 860-885.

1° RAPPORT DU PROFESSEUR FORGUE. — L'auteur passe en revue les indications, la technique et le résultat des diverses interventions sur les nerfs périphériques.

Il ne faut opérer ni trop tôt (possibilité de régénérations spontanées tardives), ni trop tard (lésions musculaires irréparables). Le troisième mois après la blessure paraît la date optima (en dehors des sutures primitives, qui constituent l'opération de choix).

Une collaboration étroite du chirurgien et du neurologiste est absolument nécessaire; l'examen clinique précise l'indication opératoire, mais l'examen opératoire est seul capable de préciser la lésion. Ce dernier peut mettre en présence de diverses altérations nerveuses.

a) *Section totale avec écartement des deux bouts.* — La suture s'impose après résection assez large du névrome supérieur et plus parcimonieuse du gliome du bout inférieur. L'intervention doit se faire sans antiseptiques; il faut éviter toute torsion du nerf et affronter rigoureusement les deux bouts, afin d'éviter les erreurs d'aiguillage des fibres de régénération. Le nerf suturé au catgut sera protégé contre toute compression scléreuse; pendant quelque temps, l'auteur engainait le nerf dans un fragment de veine saphène; actuellement il se sert de lames péritonéales provenant de sacs herniaires minces, extirpés au cours de cures radicales de hernies précédant la séance de sutures nerveuses.

Dans le cas de destruction étendue, le dédoublement, l'implantation termino-latérale, la suture par croisement, la suture à distance doivent être abandonnés, mais il faut faire la greffe nerveuse, de préférence avec deux greffons empruntés au saphène interne et disposés en canon de fusil; seul le tissu conjonctif neural survivra, mais il permettra de guider à travers ses gaines de Schwann les cylindraxes du bout central.

b) *Réunion des deux bouts par une chéloïde fibreuse.* — Il est souvent difficile de se décider : ni l'examen préopératoire, ni l'examen macroscopique, électrique, histologique, au cours de l'intervention ne donnent de certitude absolue au sujet de la perméabilité de la cicatrice. Dans le doute il faut libérer, non réséquer. Toutefois, s'il y a grande probabilité de cicatrice imperméable et si l'excision ne doit pas être trop étendue, la suture sera indiquée.

Même règle conservatrice dans les cas d'interruption partielle (latérale ou centrale).

L'appréciation des *résultats* des diverses interventions doit n'accepter comme récupérations vraies que celles qui se basent sur la réapparition des mouvements types correspondant au nerf interrogé. La libération donne de meilleurs résultats que la suture, s'adressant d'ailleurs à des cas moins graves; toutefois elle n'a donné que 20 pour 100 de restauration fonctionnelle à l'auteur, avec succès décroissant pour les nerfs radial, sciatique, poplité externe, cubital. Dans quelques cas, le rétablissement de la fonction nerveuse peut se réaliser à la suite d'une simple libération, malgré un écartement assez considérable des deux bouts.

L'élément douleur est beaucoup plus rapidement influencé que l'élément moteur.

Les résultats éloignés des sutures secondaires ne sont pas aussi favorables que la pratique neuro-chirurgicale d'avant la guerre pouvait le faire espérer; très grande est la disproportion entre la liste des interventions et le tableau des succès.

2° Rapport de M. Jumentié. — Beaucoup de blessés nerveux guérissent spontanément; certains, atteints en apparence de lésions graves, sans aucun signe de réparation au bout de six à huit mois, ont ultérieurement guéri complètement sans intervention au point de rejoindre leur dépôt.

Les cas de restauration nerveuse après suture sont rares. Sur un ensemble de 80 opérés, l'auteur n'en retient que 11, qui ont pu être observés un assez long temps; un seul présente au bout de dix mois une restauration motrice et sensitive, 6 cas présentent au bout de six mois une restauration sensitive au début. La rareté de ces restaurations dépend de causes multiples : ancienneté de la blessure, lésions nerveuses et musculaires multiples, sclérose fibreuse cicatricielle engainant le nerf lésé; lésions musculo-tendineuses et articulaires empêchant la récupération. H. Roger.

276) **Paralysie Radiale paraissant définitive. Anastomoses tendineuses et Raccourcissement par Plicature des Tendons Extenseurs. Bon résultat Fonctionnel,** par Pl. Mauclaire. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, p. 1890, 10 octobre 1917.

Présentation de trois blessés chez lesquels, la paralysie radiale paraissant définitive, M. Mauclaire a fait des anastomoses et des raccourcissements tendineux par plicature.

L'opération a permis d'obtenir un degré appréciable d'extension du poignet.

L'arthrodèse du poignet ne semble indiquée que dans les cas de poignet ballant avec lésions nerveuses et tendineuses étendues. E. Feindel.

277) **Cinq cas d'Arthrodèse Tibio-tarsienne par Astragalectomie temporaire pour Pied équin ballant,** par L. Sencert. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, p. 1282, 6 juin 1917.

Il y a quelques mois, la question de l'arthrodèse tibio-tarsienne pour pied ballant consécutif à la paralysie du sciatique poplité externe a été soulevée. Tout le monde a admis l'excellence de l'opération. Les avis ont différé sur la manière de la faire. Plusieurs auteurs n'ont pas approuvé l'astragalectomie temporaire dans la crainte de nécrose astragalienne.

L'auteur a fait, depuis ce moment, cinq arthrodèses tibio-tarsiennes par

astragalectomie temporaire. Aucun des cinq blessés n'a eu le moindre accident. Ils ont tous guéri et plusieurs d'entre eux marchent déjà, fort convenablement.

E. Feindel.

278) **Résultat éloigné d'une Arthrodèse Tibio-tarsienne pour Pied équin ballant après destruction étendue du Sciatique poplité externe,** par Leriche. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, p. 1283, 6 juin 1917.

L'opération date de dix-huit mois; l'arthrodèse fut réalisée par astragalectomie temporaire suivant un procédé antérieurement indiqué. Le résultat fonctionnel est parfait; marche presque sans boiterie, pied bien fixé avec un très léger mouvement dans la tibio-astragalienne. La radiographie montre une fusion astragalo-calcanéenne et astragalo-scaphoïdienne complète.

E. Feindel.

PARALYSIES, CONTRACTURES, TROUBLES TROPHIQUES ET RÉFLEXES

279) **Les Modifications Dynamogéniques des Centres Nerveux Inférieurs dans les Paralysies ou dans les Contractures fonctionnelles,** par Henri Claude et Jean Lhermitte. *Presse médicale*, n° 1, p. 1, 3 janvier 1918.

MM. Claude et Lhermitte apportent une série d'observations cliniques et d'arguments tendant à réfuter la conception des troubles physiopathiques comme phénomènes d'une nature particulière; pour eux il s'agirait plutôt de complications apportées par le temps aux paralysies et aux contractures fonctionnelles de très longue durée. Autrement dit, alors que, pour MM. Babinski et Froment les paralysies ou contractures, réflexes d'emblée, ont en quelque sorte une évolution en rapport avec leur nature particulière, absolument distincte de celle des manifestations hystériques, MM. Claude et Lhermitte pensent que si tous les blessés atteints de ces troubles moteurs fonctionnels pouvaient être traités dès le début d'une façon judicieuse, par le médecin compétent, mettant en œuvre la thérapeutique appropriée avec énergie et méthode, on n'observerait guère de ces paralysies ou contractures compliquées d'accidents physiopathiques.

En effet, ces malades seraient guéris lorsqu'ils sont encore au stade des troubles fonctionnels purs et ne parviendraient pas à la deuxième étape ou stade des accidents physiopathiques d'origine centrale ou d'origine locale.

En somme, si, à l'origine des troubles moteurs fonctionnels des blessés, l'épine organique, que représente la blessure le plus souvent légère, peut être considérée dans un certain nombre de cas comme agissant par un *mécanisme réflexe*, par la suite, l'épine organique ayant disparu, les troubles fonctionnels, s'ils sont judicieusement traités et de façon précoce, sans que le sujet oppose la force d'inertie à la thérapeutique, doivent disparaître vite, sans complications articulaires, circulatoires, trophiques, etc.

Dans le cas contraire, ces troubles sont fixés par un *mécanisme psychique* et leur persistance engendre des modifications dynamiques des centres nerveux que démontre l'étude des phénomènes moteurs sensitifs et réflexes pendant l'anesthésie.

La *restitutio ad integrum* de la fonction motrice est alors, indépendamment des lésions articulaires tendineuses, musculaires, secondaires en rapport avec l'immobilisation, intimement liée à la notion de temps. La guérison sera obtenue d'autant plus facilement et d'autant plus rapidement que le sujet sera resté moins longtemps sous l'influence du trouble fonctionnel. Il n'y a donc pas de différence entre les paralysies et contractures hystériques connues anciennement et les troubles moteurs fonctionnels des blessés de guerre observés actuellement, ainsi que l'a indiqué Ferrand. Ces derniers ne tirent leurs caractères un peu spéciaux que de la longue durée pendant laquelle ils ont été abandonnés à eux-mêmes ou insuffisamment traités, et de l'orientation défectueuse de la mentalité des sujets, enfin de l'atmosphère de guerre qui a favorisé l'exagération de toutes les manifestations psycho-névropathiques, surtout chez les individus constitutionnellement prédisposés.

De cette manière de voir se dégage la nécessité pratique de mettre en œuvre *d'une façon précoce* les méthodes psycho-physiothérapiques dans le traitement des blessés atteints de troubles moteurs indépendants de lésions organiques, et de confier les malades le plus tôt possible aux neurologistes grâce à un *dépistage* soigneux dans toutes les formations sanitaires médicales ou chirurgicales, à un *triage* méticuleux dans les ambulances de l'avant et les hôpitaux origines d'étapes. Les méthodes psycho-physiothérapiques constituent, en effet, le traitement de choix et la simple rééducation motrice par les agents physiques reste inefficace. Il est désirable que cette catégorie de malades soit écartée des centres et dépôts de physiothérapie où la plupart risquent de demeurer trop longtemps sans bénéfice appréciable, où leur présence peut nuire à l'état d'esprit des autres blessés atteints de lésions organiques, et où la fréquentation de ces derniers peut aggraver leur cas en raison des suggestions de toutes sortes qui viennent presque inévitablement de l'ambiance. E. F.

280) **Sur les Paralysies dites Réflexes, Observations, expériences cliniques, données statistiques,** par L. Gatti. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXII, n° 9, p. 409-427, 13 octobre 1917.

Les troubles moteurs d'ordre réflexe sont consécutifs aux blessures légères, mais douloureuses des extrémités, et qui ont occasionné des attitudes antalgiques. Les blessés présentant ces troubles sont des torpides, des débiles moraux; ce sont presque toujours des hommes de troupe de l'armée nationale, susceptibles d'être rappelés aux tranchées; les prisonniers ennemis ne montrent pas de phénomènes de ce genre, qui doivent être considérés comme la fixation involontaire d'attitudes de défense contre la douleur, comme des crampes musculaires prolongées. Le pronostic n'est pas mauvais, mais il faut intervenir activement et tonifier les muscles dans la paralysie, leurs antagonistes dans les contractures; la mobilisation précoce des extrémités blessées est la meilleure mesure préventive. F. Deleni.

281) **Sur la Pathogénie des Paralysies, des Contractures et des Hypertonies musculaires consécutives aux Blessures de Guerre,** par Alberto Salmon. *Riforma medica*, an XXXIII, n° 42, p. 993-999, 20 octobre 1917.

Exposé des opinions des auteurs sur les troubles dits d'ordre réflexe et discussion de leur nature. A. Salmon tend à les assimiler aux phénomènes d'hystéro-traumatisme; il considère que leur pathogénie s'accorde avec la théorie

psychophysiologique de l'hystérie qu'il a avancée et où, comme on sait, l'exagération de la sensibilité cénesthésique des sujets joue le principale rôle.

F. DELENI.

282) **Traumatismes de Guerre et Contractures**, par CRISTOFORO RIZZO-LEONTI. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. X, fasc. 10, p. 297-316, octobre 1917.

L'auteur expose l'état actuel des opinions sur les troubles moteurs d'ordre réflexe de Babinski et Froment et donne une trentaine d'observations de contractures post-traumatiques du membre supérieur, avec une belle série de photographies.

F. DELENI.

283) **Contractures de Types différents**, par GUILBERT. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 14e Région*, p. 27, juillet-décembre 1916.

284) **A propos des Contractures post-traumatiques**, par G. MARION. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 14e Région*, p. 117, juillet-décembre 1916.

285) **Contracture à « Genu recurvatum » d'Origine périphérique**, par C. PASTINE. *Riforma medica*, p. 1037, 3 novembre 1917.

Il s'agit d'une contracture permanente, en rapport direct par son siège avec le traumatisme subi (muscle quadriceps), et dont l'auteur établit la nature organique et la pathogénie réflexe.

F. DELENI.

286) **Sur les Troubles Nerveux dits « de Nature Réflexe » en Neurologie de Guerre**, par I. VALOBRA. *Il Policlinico (sezione medica)*, vol. XXIV, fasc. 9, p. 349-370, septembre 1917.

Les recherches cliniques de l'auteur ont été commencées dans un hôpital de l'arrière, où paralysies et contractures « réflexes » se présentaient comme constituées; elles ont été poursuivies dans une formation sanitaire plus avancée où les mêmes types « réflexes » pouvaient être observés aux premières phases de leur établissement.

Il n'y a rien à changer, d'après I. Valobra, aux descriptions symptomatologiques de MM. Babinski et Froment, sauf pour ce qui concerne l'atrophie musculaire; elle est en réalité bien plus légère et beaucoup moins importante que les auteurs français l'estiment; elle n'est comparable ni par son siège, ni par son intensité, ni par sa diffusion aux amyotrophies conditionnées par des lésions articulaires, aux amyotrophies réflexes de Charcot et Vulpian. L'atrophie musculaire est un fait général qui se rencontre à peu près chez tous les blessés de guerre et notamment chez les blessés des membres supérieurs; l'amyotrophie n'est pas différente, dans les cas « de nature réflexe », de ce qu'elle est dans les autres cas; c'est plutôt une disparition de l'hypertrophie musculaire des jeunes soldats qu'une atrophie véritable. L'observation clinique, aux premiers temps de la blessure surtout, montre cette chose importante que les phénomènes vaso-moteurs tenus pour caractéristiques des formes « réflexes » ne sont pas localisés au membre atteint; ils y sont rendus plus évidents par l'immobilisation, mais ils sont constatables également aux membres non atteints, de telle sorte qu'ils sont l'expression d'une névrose vaso-motrice généralisée. On peut en dire autant de l'hyperexcitabilité mécanique des mus-

cles ; elle est la conséquence de l'état névrosique général et elle s'associe à la hauteur de la contraction aux endroits où la circulation devient mauvaise par effet de l'inactivité ou du refroidissement.

Il faut tenir compte aussi des cas où il n'est rien de localisé, ni comme cause, ni comme conséquence. Le traumatisme initial a été un traumatisme généralisé (coup de mine, éclatement d'obus, ensevelissement sous une avalanche). Et l'on voit, établis sur le mode généralisé, les symptômes caractéristiques des formes « réflexes » : hypotonie et méiopragie, troubles vaso-moteurs et thermiques des extrémités (couleur rouge saumon, refroidissement), hyperexcitabilité mécanique des muscles et des nerfs, troubles de la sudation, altérations de la réflectivité tendineuse.

De l'étude comparée des troubles « réflexes » par rapport aux temps (période précoce, période tardive) et aux lieux (formations de l'avant, hôpitaux de l'arrière), et de cette constatation que paralysies et contractures « réflexes », curables avec une relative facilité, près de leur début, deviennent dans la suite de plus en plus rebelles, l'auteur tire cette conclusion que deux éléments essentiels dominent l'étiologie et la pathogénie de ces formes.

Il y a d'abord un élément individuel de psychonévrose. Il détermine d'une part les phénomènes généraux de vaso-motricité altérée, les troubles de l'excitabilité tendineuse, musculaire, nerveuse, etc. ; d'autre part cet élément détermine l'immobilisation volontaire, en attitude antalgique, du membre blessé. L'immobilisation prolongée, tant sous la forme de contracture que sous celle de l'inactivité hypotonique, aboutit à l'accentuation et à la fixation de tous les phénomènes, y compris les troubles vaso-moteurs et trophiques, y compris les altérations de l'excitabilité neuro-musculaire dans la partie atteinte.

Il y a ensuite un élément qui dépend de l'organisation spéciale de l'hospitalisation militaire et des mesures nécessaires pour éviter l'encombrement. Il en résulte que les blessés le moins gravement atteints sont vus par nombre de médecins et passent par quantité de services. Certains de ces blessés ont tout le temps de prolonger l'immobilisation, qui d'une part fixe leur psychonévrose, et qui d'autre part aboutit à une série d'altérations locales, causes d'aggravation du syndrome névrosique. Lors donc que l'on procédera à l'examen de ces sujets, assez tardivement d'ordinaire, on aura sous les yeux un syndrome tout spécial où les signes de psychonévrose se compliquent des phénomènes produits par l'immobilisation ; ils ont, ceux-ci, des caractères d'intensité et de forme que l'expérimentation est inhabile à reproduire complètement ; ne disposant que d'un seul des deux éléments pathogènes, l'expérimentation pourra reproduire quelques symptômes, jamais le syndrome intégral.

Au point de vue pratique, I. Valobra est d'avis que sa conception, qui n'a rien de théorique, mais est le fruit de l'observation directe, possède une importance capitale. Pour lui l'évolution des troubles « réflexes » ne se fait pas en toute indépendance des circonstances extérieures, avec une sorte de fatalité. L'expérience lui a démontré que toutes ces formes, dans leurs premiers stades, peuvent être arrêtées dans leurs cours et guéries, alors même que le syndrome se trouve nettement ébauché ; plus tard la guérison peut être obtenue par la thérapeutique physique associée à la psychothérapie appropriée. Ce qui paraît le plus important, c'est qu'une prophylaxie réalisée par simple surveillance de quelques blessés dans les services chirurgicaux pourrait réduire le nombre des troubles nerveux « de nature réflexe » à peu de chose, au rien du temps de paix. Elles ne se sont certainement pas créées depuis la guerre, par génération

spontanée. Ce serait un tort de les considérer comme intermédiaires entre la forme de Volkmann et les troubles nerveux de l'hystérie. FEINDEL.

287) **Les Troubles Moteurs d'ordre Réflexe ou Névrites sensitives terminales (Étude clinique, Pathogénique, Thérapeutique et Médico-militaire)**, par MOLHANT. *Archives médicales Belges*, an LXX, n° 10, p. 910-927, octobre 1917.

Tous les neurologistes des pays alliés ont eu l'attention attirée sur un groupe de paralysies et de contractures qui, sans présenter les caractères d'aucune affection organique connue, sont cependant réfractaires à la psychothérapie.

L'auteur propose une interprétation nouvelle de ces faits. D'après lui, le « trouble moteur d'ordre réflexe » est effet d'une *perturbation de la motilité relevant d'une lésion de neurone centripète périphérique bulbopète au niveau de ses ramifications périphériques terminales*. Il suit de là que les « troubles moteurs d'ordre réflexe », étant produits et entretenus par une *lésion périphérique*, se distinguent nettement dans leur origine et dans leur essence des troubles moteurs hystériques, produits et entretenus par une *représentation mentale*. Les uns sont d'ordre *organique* et périphérique, les autres sont d'ordre *fonctionnel* et central.

Au point de vue fonctionnel, le neurone centripète périphérique bulbopète transmet à la moelle et au bulbe les excitations de la sensibilité profonde, c'est la fibre de la sensibilité profonde; elle recueille les impressions provenant surtout de l'appareil périarthrique et du périoste.

Il en résulte que tout processus anatomo-pathologique, qui atteint ces deux organes, lèse par ce fait même les ramifications terminales de la fibre de la sensibilité profonde et engendre un syndrome clinique dont la pathogénie est intimement liée à la fonction de cette fibre, qui intervient par ses rapports dans la constitution de la motilité volontaire, de la motilité réflexe, de la contractilité idio-musculaire, et indirectement dans la vascularisation et le trophisme du membre.

Toute lésion du neurone centripète périphérique bulbopète, au niveau de ses terminaisons périphériques, s'exprime par des symptômes de déficit.

Le *syndrome d'irritabilité* (syndrome hypertonique) se traduira, au point de vue de la sensibilité, par la *douleur*. Il se traduira, au point de vue de la motilité : 1° par l'*hypertonie* ou contracture ; 2° par la *paralysie* ou diminution de la motilité volontaire; 3° par l'*exagération des réflexes tendineux* et des réflexes cutanés supérieurs et inférieurs.

Le *syndrome de déficit* (hypotonique ou parétique réflexe avec ou sans contracture) se caractérisera, au point de vue de la sensibilité, par la *dissociation tabétique de la sensibilité*. Puis, au point de vue moteur : 1° par l'*hypotonie* avec ou sans contracture secondaire par prédominance des antagonistes; 2° par la *paralysie* ou la diminution de la motilité volontaire; 3° par la *diminution des réflexes tendineux*, cutanés supérieurs et inférieurs; 4° par l'*exagération de la contractilité idio-musculaire;* 5° par des *troubles vaso-moteurs et trophiques*.

Dans aucun des deux cas, les réactions électriques qualitatives, qui relèvent exclusivement de l'intégrité anatomique du neurone centrifuge périphérique, ne subissent des modifications; donc *jamais de réaction de dégénérescence*, qui est pathognomonique d'une lésion du neurone moteur périphérique.

L'auteur décrit en détail les éléments et l'évolution du « trouble moteur

d'ordre réflexe » qui mérite, au même titre que les radiculites et le tabes, de prendre rang parmi les affections organiques systématiques du neurone centripète. De même que la radiculite et le tabes représentent le syndrome moteur consécutif à la lésion du neurone centripète périphérique au niveau de son trajet radiculaire, le trouble moteur d'ordre réflexe est l'expression de la perturbation de la motilité consécutive à la lésion du neurome centripète périphérique au niveau de son trajet terminal. C'est, au point de vue anatomo-pathologique, une *névrite sensitive terminale*. E. F.

288) **Comment et dans quelle mesure nous voyons Guérir les Mains figées et les Pieds bots varus de Guerre**, par J. Boisseau et M. d'Œlsnitz. *Presse médicale*, n° 15, p. 133, 14 mars 1918.

Les auteurs sont arrivés à traiter les mains figées et les pieds bots au même titre et de la même façon que tous les autres accidents psychonévropathiques, par la *méthode brusquée* telle que l'a enseignée M. Babinski. La *préparation du malade*, par le milieu (constitution de salles), par une psychothérapie préalable et progressive directe ou indirecte (contagion de l'exemple), est le temps *le plus important* du traitement. La *réduction du trouble moteur* se fait par persuasion appuyée par des courants faradiques faibles. Plus le résultat est obtenu rapidement, meilleur il sera et moins il aura besoin d'être consolidé.

En règle générale le mouvement se rétablit en étendue et en rapidité comme dans tous les troubles psychonévrosiques, dans la mesure où il n'est pas mécaniquement entravé par des lésions articulaires ou des rétractions musculo-tendineuses. Le retour de la force musculaire s'opère comme après la guérison des accidents psychonévrosiques. Les troubles secondaires (caloriques, vaso-moteurs, trophiques, etc.) disparaissent à la faveur d'un entraînement médical progressif. Quant aux séquelles (raideurs, rétractions), elles sont justiciables de la physiothérapie.

La guérison régulière du trouble moteur dès la première séance, conditionnant la guérison ultérieure des autres phénomènes, porte les auteurs à poser la question de savoir si le trouble moteur en question n'est pas simplement un accident névrosique ultérieurement compliqué, chez certains sujets, des troubles secondaires. En d'autres termes, ils se demandent si, sur un terrain psychiquement et vasculairement prédisposé, l'apparition et l'évolution d'un trouble moteur pithiatique ne pourraient pas réaliser les caractères cliniques si particuliers qui ont autorisé à classer ces troubles morbides dans un cadre nosologique spécial. E. F.

289) **Les Impotences Fonctionnelles de la Main avec Troubles Réflexes, leur Traitement par la Rééducation psychothérapique**, par L. Rimbaud et J. Sarradon. *Marseille médical*, p. 168-175, 1918.

La psychothérapie pratiquée directement par le médecin, associée à quelques moyens physiques (massages, courant faradique de faible intensité) appliqués eux aussi par le médecin, arrivent, sinon d'une façon brusque, du moins d'une façon progressive, à guérir ou à améliorer beaucoup, non seulement les monoplégies, mais aussi les acro-contractures dites réflexes ou physiopathiques. Quoique opérant dans un milieu urbain et n'ayant pas les conditions d'isolement réalisées à Salins, les auteurs ont obtenu d'excellents résultats, en particulier pour les troubles fonctionnels de la main, dont ils publient une série d'observations démonstratives. H. Roger.

290) **Acrocontracture de la Main droite consécutive à une Blessure de l'avant-bras par Éclat d'Obus, traitée avec succès par l'Éthylisation du Nerf Médian et du Nerf Cubital à la partie moyenne du Bras,** par Sicard et Dambrin. *Réunion médico-chirurgicale de la 15e Région*, 20 décembre 1917, *in Marseille médical*, p. 65, 1918.

Récupération immédiate de la motilité après injection de 2 c. c. d'alcool à 20 °/₀; le résultat a été maintenu et accentué les jours suivants en immobilisant la main saine. H. Roger.

291) **Volumineux Œdème de la Main gauche, avec Contracture des Tendons fléchisseurs et Perte de la Sensibilité consécutif à une Blessure par Balle de la Face antérieure du Poignet,** par E. Kirmisson. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, p. 1077, 24 octobre 1917.

Soldat blessé le 28 mai 1917 par une balle ayant pénétré à la face antérieure du poignet gauche.

Aujourd'hui, la main est le siège d'un œdème volumineux remontant au-dessus du poignet. Les doigts sont fortement repliés dans la paume de la main et il est absolument impossible de les redresser. La sensibilité est complètement absente à la face dorsale et à la face palmaire de la main jusqu'au niveau du poignet.

A la face palmaire du poignet, à un travers de doigt au-dessus du pli de flexion du poignet, se voit une cicatrice transversale mesurant 3 centimètres de longueur environ, au niveau de laquelle la pression est extrêmement douloureuse. Les battements artériels sont conservés, plutôt même exagérés.

La radiographie ne montre aucune lésion osseuse. Rien à noter sur le reste du corps; l'analyse des urines a été négative. E. Feindel.

292) **Œdème traumatique de la Main,** par Ettore Greggio. *Il Morgagni (Archivio)*, an LIX, n° 9, p. 279, septembre 1917.

Il s'agit d'un œdème dur, persistant, consécutif à un traumatisme unique (contusion, blessure d'un métacarpien ou d'un doigt par un éclat d'obus, coup de hache sur l'avant-bras). L'auteur en étudie quatre cas. Dans le premier l'œdème s'accompagnait de déformation des ongles, de troubles trophiques cutanés, d'hypertrichose, d'hypotonie musculaire, de troubles de la sensibilité, de dermographie locale, de raréfaction osseuse. Dans le deuxième, il y avait raréfaction osseuse. Dans le troisième se constatait la chute des poils, la cyanose de la peau, l'hypotrophie des muscles de la main, la raréfaction osseuse. Dans le quatrième enfin on notait l'hypertrichose, des douleurs diffuses et des paresthésies (photos et radios).

Intéressante discussion. L'auteur fait ressortir la multiplicité étiologique et pathogénique des œdèmes de la main. Dans ses cas il s'agissait de trophonévroses. F. Deleni.

293) **De l'Oblitération Traumatique des Artères des Membres. L'Ischémie Nerveuse des Blessés de Guerre,** par René Desplats (de Lille) et André Buquet. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, p. 1959-1967, 24 octobre 1917.

Les troubles fonctionnels vaso-moteurs, thermiques, sécrétoires, comme aussi les troubles trophiques des extrémités, observés chez les blessés de guerre,

sont encore considérés, par beaucoup d'auteurs, comme des troubles d'origine nerveuse, et l'on s'est très peu inquiété, jusqu'en ces derniers temps, de la part qu'il y a lieu d'attribuer dans leur genèse à l'altération des vaisseaux.

Cependant la grande fréquence des plaies artérielles des membres, chez les blessés de guerre, devait attirer l'attention sur les lésions vasculaires et provoquer une réaction contre la tendance d'accorder une part exclusive aux lésions du nerf dans la pathogénie de ces troubles.

MM. Pierre Marie, Henry Meige et Mme Athanassio-Bénisty sont entrés les premiers dans cette voie. Ils font remarquer que l'existence de ces lésions vasculaires est démontrée tant par l'examen macroscopique, sur la table d'opérations, que par l'étude du pouls et la recherche de la pression artérielle; qu'elles sont motivées par des ligatures, des strictures hémostatiques prolongées, des appareils compresseurs; et ils lui attribuent un rôle important dans la production des troubles vaso-moteurs, thermiques, sécrétoires, quand coexistent chez un même sujet lésion vasculaire et lésion nerveuse.

Plus récemment, la part du sympathique périvasculaire a été mise en avant par d'autres auteurs, en particulier MM. Leriche et Heitz.

MM. Desplats et Buquet pensent que les plaies artérielles des membres jouent à elles seules, dans la pathologie nerveuse, un rôle bien plus important encore; qu'il est des cas où la participation du sympathique ne peut que difficilement être acceptée; et que certaines paralysies, comme certaines anesthésies, accompagnées d'ailleurs de troubles trophiques, sont tout entières le fait de lésions artérielles graves (hématomes artériels traumatiques, ligatures artérielles) ou de compressions extrinsèques des vaisseaux plus ou moins durables, occasionnant une ischémie momentanée ou permanente des troncs nerveux sur leur partie terminale.

D'après les observations de MM. Desplats et Buquet, les accidents d'ordre trophique, sensitif, moteur, paraissent plus communs au membre supérieur qu'au membre inférieur; ils sont du même ordre que les symptômes constatés dans l'ischémie de l'artère axillaire, mais d'une façon générale beaucoup plus atténués. Le membre est légèrement atrophié; cette atrophie est en partie masquée par un œdème plus marqué vers les extrémités. Les troubles de la sensibilité sont légers, et le territoire où elle a complètement disparu assez limité, toujours terminal. Les troubles de la motilité, également à type terminal, sont plus marqués que l'atrophie ne le ferait prévoir et vont quelquefois jusqu'à la paralysie. Les réactions électriques sont modifiées et peuvent en imposer pour la réaction de dégénérescence, si l'on se borne à un examen superficiel; en réalité les nerfs ont perdu leur excitabilité directe, mais n'ont pas perdu leur conductibilité.

Au membre inférieur le tableau symptomatique est fruste.

E. Feindel.

294) **Un cas de Myopathie hypertrophique du Membre supérieur avec Hypertrophie parallèle du Squelette**, par Henri Claude et J. Lhermitte. *Paris médical*, an VII, nº 28, p. 49-51, 14 juillet 1917.

Les faits saillants à retenir de l'observation consistent dans l'hypertrophie du membre supérieur gauche et de l'hémithorax attenant, hypertrophie dont le début remonterait à l'âge de dix ans et qui se serait, au dire du blessé, nettement accusée à la suite d'une blessure par balle à l'épaule ayant intéressé légèrement le nerf radial. Tous les tissus composant le membre supérieur par-

ticipent à cette hypertrophie, mais l'appareil musculaire est certainement, de tous, le plus intéressé. Malgré leur augmentation de volume, les muscles présentent une faiblesse et une fatigabilité remarquables et sont perpétuellement agités de secousses myocloniques.

Qu'il s'agisse, dans ce fait, d'une altération myopathique limitée, l'examen clinique autorisait déjà à l'admettre et l'étude histologique en a été la confirmation. Mais cette limitation des lésions musculaires d'une part et la présence de myoclonies incessantes sur les muscles hypertrophiés, ont semblé aux auteurs assez curieuses pour devoir être signalées.

Quant au rapport de causalité entre le traumatisme de l'épaule et l'augmentation, affirmée par le sujet, de cette hypertrophie, il apparaît comme discutable. La question d'aggravation seule peut être retenue.

Dans une observation récente rapportée à la Société de Neurologie de Paris par MM. G. Ballet et P. de Molènes, et qui est presque superposable à l'observation actuelle, les auteurs semblent admettre que l'hypertrophie du membre supérieur droit et des muscles de la ceinture scapulaire présentée par leur malade a pu se développer assez rapidement à la suite d'un refroidissement dans les tranchées. Très justement, dans la discussion qui a suivi, M. H. Meige a fait remarquer qu'il n'était guère admissible qu'une telle hypertrophie de tous les muscles d'un membre soit si brusquement survenue et que plus vraisemblablement cette hypertrophie avait été précédée d'une asymétrie corporelle demeurée pendant longtemps inaperçue.

Dans le cas présent, cette asymétrie antérieure n'est pas discutable, puisque le sujet avoue lui-même qu'à l'âge de dix ans, il constata spontanément la différence volumétrique de ses bras. Est-ce à nier pour cela l'influence possible d'un traumatisme ou de tout autre agent pathogène sur le développement d'une semblable affection? Il y a lieu de croire le contraire et déjà M. Claude, avec M. Vigouroux pendant la présente guerre, a attiré l'attention sur un groupe spécial de myopathies atrophiques dans lesquelles le rapport de causalité avec un traumatisme de guerre est évident.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, de ce dernier point, l'association d'une myopathie hypertrophique limitée avec myoclonie à l'hypertrophie du squelette, bien que signalée déjà, est assez rare et suffisamment intéressante en soi pour mériter de ne pas tomber dans l'oubli.

E. Feindel.

295) Atrophie Musculaire périscapulaire, Pseudo-myopathique, chez un Tuberculeux au premier degré, par Chartier. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 14e Région*, p. 102, janvier-juin 1916.

Atrophie musculaire bilatérale difficile à interpréter, paraissant d'origine névritique ou radiculaire et sans doute d'origine bacillaire.

P. Rochaix.

296) Contribution à l'étude des Troubles des Phanères au cours des Syndromes de Lésion ou d'Irritation Nerveuse, par Maurice Villaret. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 2 juin 1917, *in Montpellier médical*, p. 887-892.

Dans les lésions nerveuses périphériques, l'hypotrichose et l'hypohydrose sont en faveur d'une interruption nerveuse grave, l'hyperhydrose et l'hypertrichose en faveur d'une altération nerveuse incomplète.

Dans les cas d'impotence des membres sans lésion nerveuse, l'intégrité du

système pileux et de la sudation doit faire soupçonner la névrose, les troubles réflexes s'accompagnent habituellement d'hyperhydrose et d'hypertrichose.

Se méfier, dans la comparaison entre le système pileux et la sudation spontanée des deux membres homologues, de supercheries possibles : exposition du membre malade à un foyer de chaleur, poils rasés du côté sain.

H. Roger.

297) **Présentation d'un Malade atteint de Troubles du Système Pileux au cours d'une Lésion complète du Nerf Médian et incomplète du Nerf Cubital**, par Villaret et Castel. *Montpellier médical*, p. 895-896, 1er août 1917.

Hypotrichose dans le territoire du nerf médian (lésion complète), hypertrichose dans celui du cubital (lésion incomplète). H. Roger.

298) **Blépharocontractures. Traitement par l'Alcoolisation locale**, par Sicard et Poulard. *Marseille médical*, p. 952-956, 1er décembre 1917.

Les mouvements convulsifs des paupières peuvent se diviser en blépharotics, blépharospasmes et blépharocontractures. Ces dernières sont justiciables de l'alcoolisation de la branche supérieure du nerf facial au niveau de la branche montante du maxillaire. H. Roger.

299) **Traitement de la Constriction Myopathique des Mâchoires**, par Pont. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 24 septembre 1915. *Lyon médical*, p. 360, novembre 1915.

Le traitement doit être hâtif et méthodique. L'écartement des maxillaires doit se faire avec un cône en buis, tourné en forme de vis, ou avec des appareils à ressort tels que ceux décrits par l'auteur. P. Rochaix.

300) **Un cas de Canitie par Commotion et Émotion**, par Sollier. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 14e Région*, p. 92, janvier-juin 1916.

Canitie survenue après un ensevelissement par explosion de mine. Syndrome commotionnel consécutif. La canitie régresse et il semble que ce soit à l'émotion intense plus qu'à la commotion qu'on doive en attribuer l'origine.

P. Rochaix.

301) **Un cas de Gynécomastie, suite de Blessure de Guerre**, par Goullioud. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, p. 56, janvier-juin 1916.

On connaît des cas de gynécomastie congénitale, en rapport avec l'atrophie des glandes séminales et l'habitus extérieur du féminisme. On connaît de même les gynécomasties consécutives à des atrophies testiculaires par orchite ourlienne, syphilitique ou autres. Ici, il s'agit d'une gynécomastie unilatérale puis bilatérale, apparue progressivement de 5 à 6 mois après une blessure par balle avec lésion du cordon et atrophie du testicule droit. P. Rochaix.

302) **La Lombarthrie (Rhumatisme lombaire chronique)**, par André Léri. *Presse médicale*, n° 12, p. 105, 28 février 1918.

La lombarthrie est un rhumatisme chronique, localisé à la région lombaire et non accompagné ordinairement de rhumatisme des membres.

Il est caractérisé : *cliniquement* par une incurvation plus ou moins doulou-

reuse du tronc avec ou sans flexion des hanches, saillie de la ligne des apophyses épineuses lombaires et parfois de toute la région lombaire, incapacité ordinaire du redressement spontané et limitation des mouvements de flexion du corps, redressement passif généralement complet sur un plan horizontal, peu ou pas d'immobilisation vertébrale et de contracture périvertébrale, pas ou peu d'amyotrophie; — *radiographiquement* par un tassement, une transparence et surtout une cannelure excessive des corps vertébraux avec élargissement des faces supérieure et inférieure (vertèbres « en diabolo »), parfois par un effilement de ces faces en une sorte de « bec de perroquet » très caractéristique, parfois par de plus ou moins volumineuses nodosités de néo-ossification; — *anatomiquement* par une prolifération ostéophytique, souvent en couronne.

Cette affection est particulièrement fréquente chez les soldats des tranchées, même chez les jeunes, par le fait de l'humidité et du surmenage spécialement appliqués à la région dorso-lombaire. Elle évolue par poussées d'une durée de plusieurs mois, dont chacune peut se terminer par une apparente guérison.

Elle ne paraît pas différer des « plicatures » ou « camptocormies » non traumatiques, et il est probable qu'elle constitue aussi la forme la plus fréquente des camptocormies dont un traumatisme relatif, direct ou indirect, paraît être la cause occasionnelle ou déterminante plus ou moins immédiate.

Le salicylate de soude et l'immobilisation nous ont paru jusqu'ici constituer le traitement de choix.

Cette affection et son mode d'évolution sont particulièrement utiles à connaître au point de vue des décisions médico-militaires. E. F.

303) **Un cas de Neurofibromatose généralisée**, par TAPIE. *Réunion médico-chirurgicale de la IVe Armée*, 13 décembre 1917.

ACCIDENTS NERVEUX CONSÉCUTIFS AUX EXPLOSIONS

304) **Examen Microscopique du Cerveau dans deux cas de Commotion Cérébrale (Shock d'Obus) sans apparence de Blessure extérieure**, par F.-W. MOTT. *British medical Journal*, n° 2967, p. 612, 10 novembre 1917.

C'est la première description anatomique susceptible d'expliquer la mort subite produite par les explosions à proximité, sans blessure extérieure, et la persistance plus ou moins longue de certains symptômes dans les cas non mortels.

L'un des commotionnés est mort subitement le lendemain de l'accident, alors que les médicaments avaient assoupi son excitation maniaque antérieure; l'autre est mort, au bout de quelques heures, sans avoir repris connaissance.

Les cerveaux ne présentaient pas ces hémorragies punctiformes trouvées par F.-W. Mott dans l'empoisonnement par les gaz. Les deux faits importants sont ici la congestion du système veineux et la chromatolyse des cellules nerveuses. Les veines, gorgées de sang, ont leurs parois rompues par places, et sont environnées de petites hémorragies; ceci se voit aussi bien dans le tissu cérébral que dans la pie-mère. Hémorragies dans les espaces vasculaires dilatés, ce qui fait contraste avec la vacuité et le collapsus des artérioles et des capillaires. Dans le cas du blessé mort sans avoir repris connaissance, il y a des hémorragies assez étendues à la surface du cerveau et du cervelet, et dans la protubé-

rance. La chromatolyse des cellules nerveuses est généralisée; elle atteint les grands éléments et frappe les petits à un degré très accusé; elle est l'indice de l'épuisement aigu du système nerveux.

L'auteur compare les aspects histologiques observés par lui avec ce qui se constate à l'étude du cerveau des animaux ayant subi la ligature simultanée des carotides et des vertébrales. L'anémie des capillaires, la congestion veineuse, les altérations chromatolytiques peuvent rendre compte, sans doute, des symptômes consécutifs, chez l'homme, au shock d'obus : céphalées, vertiges, amnésie, agitation, rêves terrifiants, confusion, stupeur, asthénie, etc.

FEINDEL.

305) **La Commotion des Centres Nerveux par Explosion,** par JEAN LÉPINE. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 21 décembre 1915. *Lyon médical*, p. 181, juin 1916.

Les lésions minimes du système nerveux, consécutives à la commotion, sont vérifiées à l'autopsie sous forme de petites ruptures vasculaires dans les méninges ou le névraxe. Elles se compliquent souvent de phénomènes hystéro-traumatiques. Mais les lésions vasculaires sont dues à la fois à la pression atmosphérique sur toute la surface du corps et à la pression sur la masse abdominale facilement compressible. P. ROCHAIX.

306) **Le Shock d'Obus. Revue générale de la Littérature Anglaise sur ce Sujet,** par HENRY VIETS (de Boston). *Journal of the American medical Association*, p. 1779-1786, 24 novembre 1917.

307) **Pression du Sang et Température superficielle dans 110 cas de Shock d'Obus,** par ÉDITH-M.-N. GREEN. *Lancet*, vol. CXCIII, n° 12, p. 456, 22 septembre 1917.

Il s'agit de soldats ayant présenté des accidents psycho-nerveux à la suite de déflagrations d'explosifs à proximité. Leur pression artérielle, examinée lors de l'admission à l'hôpital, se montra inférieure à 120 mm. Hg chez la moitié d'entre eux, et chez 25 de ces 55 hommes, elle se trouvait comprise entre 88 et 110; c'étaient des cas sévères de shock d'obus. Des 55 autres sujets, 28 avaient une pression du sang comprise entre 130 et 150, et 27 une pression comprise entre 120 et 130; des pressions supérieures a 130, 4 cas seulement se rapportaient à des formes graves. A l'exception de 8, tous ces malades présentaient une température superficielle subnormale, variant de 18° à 31°,5 C.; la température était prise dans la main avec un thermomètre de surface; il était tenu compte de la température de l'air et comparaison était faite avec la température superficielle d'un homme bien portant, examiné au même moment.

Tous les malades ayant une pression très basse avaient des rêves qui les éveillaient terrorisés, couverts de sueur et frissonnants. Leurs mains étaient violettes, froides, humides et visqueuses, et beaucoup étaient atteints de tremblements. Ils étaient particulièrement irritables et se fatiguaient avec une extrême facilité. La plupart étaient déprimés, avaient perdu toute confiance en soi et toute initiative. Tous souffraient de céphalée. Presque tous avaient les pupilles dilatées lors de leur admission à l'hôpital.

Des hommes ayant une pression sanguine supérieure à 120, il n'y en avait que 10 se plaignant de cauchemars; mais chez ces dix-là les signes de terreur étaient moins marqués que chez les sujets à la pression basse. Quel que fût le chiffre de la pression, la céphalée était un symptôme commun à tous.

L'amélioration de l'état général marchait de pair avec une élévation de la pression. En même temps les rêves perdaient de leur caractère terrifiant et les signes de frayeur s'atténuaient. Dans les cas où se produisit un retour des symptômes tels que les cauchemars, les tremblements, la céphalée, ou bien où survinrent des causes de grands tourments, il fut constaté une chute simultanée de la pression. La plupart du temps fut notée une élévation de la température superficielle en même temps que les conditions générales s'amélioraient, mais on ne vit pas toujours coïncider l'abaissement de la température superficielle avec la chute de la pression du sang.

Dans aucun cas il n'y avait de lésion organique quelconque; dans tous les cas l'urine était normale.

Un point bien intéressant est le rapport constant, ou presque, noté entre la pression basse et les rêves terrifiants. C'était comme si la perturbation vaso-motrice produite au moment de l'explosion était rendue plus ou moins constante par la répétition continue de l'épisode terrifiant par les rêves. Simultanément l'abaissement de la pression du sang anémiait le cerveau, amoindrissant l'activité physique et mentale; l'homme était mis hors d'état de résister aux effets de son imagination. C'était un cercle vicieux. Une élévation graduelle ou rapide de la pression, dans à peu près tous les cas, s'accompagna d'une transformation du caractère des rêves, qui perdaient de leur attribut de terreur.

Comme on voyait toujours l'élévation de la pression coïncider avec une amélioration de l'état morbide, il fut décidé de donner de l'extrait pituitaire et de l'extrait thyroïdien pour essayer d'obtenir plus vite l'amélioration en question.

La pituitrine fut administrée après l'échec des autres drogues. Il y eut 20 malades traités par l'extrait pituitaire; 5 s'améliorèrent si rapidement qu'ils partirent en convalescence avant qu'on ait pu prendre des notes détaillées sur leur cas; 15 demeurèrent plus longtemps en observation.

L'extrait, par voie buccale, semble avoir mieux réussi que les injections. Chez 5 sujets il y eut des vertiges après l'injection. L'administration du médicament déterminait une élévation immédiate de la pression du sang; une fois elle passa de 100 à 122. En même temps, l'aspect du malade change et devient meilleur, la dépression s'atténue, il y a moins de céphalée, moins de fatigabilité. Dans 8 cas de la polyurie survint; la pituitrine fut interrompue jusqu'à la cessation de la polyurie, puis rendue. Dans 6 cas l'interruption de la pituitrine fit tomber la pression, mais moins bas qu'au départ.

Dans 3 cas, on donna des pilules quelconques pendant 2-3 jours, au lieu de pituitrine, pour se rendre compte s'il s'agissait de suggestion. Dans 2 cas la céphalée reparut; les hommes se trouvaient moins bien.

La pituitrine fut administrée à un homme qui avait une pression de 150, et qui souffrait de dépression, de céphalée, d'insomnie, de bégaiement, de nervosité. Après trois doses la dépression et la céphalée étaient moins marquées, le malade avait plus de confiance en soi; la pression était tombée à 130. L'homme attribuait son amélioration au traitement nouveau et il rechuta quand la pituitrine fut suspendue. La chute de la pression, après pituitrine, ne fut observée dans aucun autre cas.

L'extrait thyroïdien fut donné dans 20 cas; dans 13 il y eut amélioration, avec élévation graduelle de la pression du sang et diminution de la céphalée. L'effet est plus rapide si l'extrait thyroïdien est allié à l'extrait pituitaire.

Nul autre extrait glandulaire n'a été essayé. E. Feindel.

308) **Hygiène Mentale et Déflagration des Explosifs**, par F.-W. Mott. *British medical Journal*, p. 39, 14 juillet 1917.

Chadwick Lecture. F.-W. Mott expose ce qu'est un éclatement d'obus, quelle en est la force explosive, et comment la névraxe du soldat, à proximité de l'explosion, peut se trouver commotionné depuis le degré le plus léger jusqu'à l'inhibition complète, jusqu'à la mort, sans même qu'il y ait plaie extérieure. Le soldat dans les tranchées ressentira la commotion d'autant plus profondément qu'il est un surmené, à la fois par ses fatigues physiques et par sa tension d'esprit qui est continue. Le choc physique combine ses effets au choc moral. La peur coupe la voix et suffit à faire des muets. Les maladies fonctionnelles, à la suite de ce double choc, sont d'une certaine variété. Il importe de savoir en établir promptement le diagnostic, de savoir reconnaître qu'il n'y a pas de lésion permanente.

F.-W. Mott s'occupe avec grands détails du traitement moral, de l'hygiène mentale qui convient à ces cas, distractions, jeux et exercices d'abord, travail en plein air, à la campagne ensuite. Thoma.

309) **Les Troubles Psychiques des Commotionnés**, par Charon et G. Halberstadt. *Paris médical*, an VII, n° 27, p. 23-32, 7 juillet 1917.

Importante revue concernant les troubles nerveux et psychiques consécutifs aux déflagrations d'explosifs, et dont la nature reste discutée (Ballet, Roussy, Guillain, Léri).

Les malades qui font l'objet de cette étude ont été tous observés au centre psychiatrique d'Amiens. Ce service comporte un nombre suffisant de lits pour soigner et observer les sujets pendant le laps de temps nécessaire et éviter ainsi les évacuations hâtives. Les auteurs ont, dans leur matériel clinique, des cas tout récents venant presque directement du champ de bataille, et d'autres où la commotion est plus ancienne. La différence est grande entre les troubles immédiats et les troubles plus tardifs. Or, on est frappé, à la lecture des publications parues sur la matière, de la confusion que font les auteurs entre le commotionné récent et le commotionné ancien. En fait, il s'agit de tableaux cliniques différents; les conséquences thérapeutiques et médico-légales sont également tout autres.

Les auteurs décrivent le début, qui se fait de façon variée, des troubles psychiques des commotionnés; ils en étudient les symptômes cardinaux, constitués par le trépied symptomatique asthénie, confusion mentale, troubles de la parole. En général, ces troubles psychiques s'améliorent en quelques jours mais il persiste parfois un peu d'asthénie et une amnésie lacunaire. Cependant quelques cas évoluent d'une façon moins bénigne et présentent des complications (accès confusionnels prolongés, états lypémaniaques, crises convulsives, tremblements, céphalées, etc.). Les états commotionnels récents comportent un traitement (balnéation prolongée, alitement, etc.) et une médecine légale.

Dans une seconde partie de leur article les auteurs envisagent l'état mental des commotionnés anciens au point de vue clinique, thérapeutique et médico-légal. E. Feindel.

310) **Un cas d'Hémiplégie organique consécutive à une Commotion**, par L. Babonneix et H. David. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, n°s 19-20, p. 736-738, 1er juin 1917.

Hémiplégie gauche chez un soldat commotionné et blessé à la région cervi-

eale droite; il s'agit bien, dans ce cas, d'hémiplégie, et d'hémiplégie organique; les troubles paralytiques se localisent au côté gauche du corps, et s'accompagnent de phénomènes spasmodiques (grosse exagération des réflexes, trépidation spinale).

Cette hémiplégie organique, peut-on l'attribuer à la blessure de la région cervicale? En aucune façon, puisque la blessure siège à droite, semble avoir été superficielle, et n'a provoqué aucun des troubles qu'il est commun d'observer en cas de lésion de la moelle cervicale. Est-on en droit de la rattacher à la syphilis? Pas davantage, puisque les réflexes pupillaires sont intacts, le liquide céphalo-rachidien normal et la réaction de fixation négative.

Il semble donc bien qu'elle reconnaisse, pour seule cause, la commotion, et qu'elle dépende d'une lésion cérébrale en foyer. E. FEINDEL.

311) **Épilepsie larvée par Traumatisme de Guerre (Commotion Cérébrale),** par P. JUQUELIER et P. QUELLIEN. *Société médico-psychologique*, 21 mai 1917. *Annales médico-psychologiques*, p. 536, octobre 1917.

Cas fort curieux d'épilesie purement psychique, de forme hallucinatoire, chez un commotionné. Pendant l'accès le malade reproduit, avec vérité et discrétion, les gestes et les attitudes de qui subit un bombardement.

E. F.

312) **Deux cas de Goitre exophtalmique survenus à la suite d'une Commotion Nerveuse,** par L. BABONNEIX et CÉLOS. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXIII, n°s 19-20, p. 738-739, 1er juin 1917.

Les auteurs ont observé tout récemment deux cas de goitre exophtalmique dont la symptomatologie et surtout l'étiologie paraissent dignes de retenir l'attention.

Ces cas sont intéressants à un double titre. Au titre clinique, car ils réalisent assez bien ce que l'on est convenu d'appeler, depuis Charcot, la forme fruste du goitre exophtalmique. Au titre étiologique, car ils semblent s'être, l'un et l'autre, développés à la suite d'une commotion nerveuse. De pareils faits ne sont pas fréquents; M. Laignel-Lavastine d'un côté, MM. du Roselle et Oberthür de l'autre, en ont rapporté de semblables. Ils montrent que, contrairement à l'opinion classique, la maladie de Basedow peut reconnaître une origine traumatique, commotionnelle. E. FEINDEL.

TÉTANOS

313) **Tétanos monoplégique,** par MESNARD. *Marseille médical*, 15 février 1917. p. 363-366.

Tétanos survenu 13 jours après la blessure, malgré une injection de 5 c. c. de sérum faite le lendemain du traumatisme. Localisation exclusive au membre supérieur blessé. Guérison après extirpation en bloc de la cicatrice de la blessure, où l'examen direct décela des bacilles de Nicolaier. H. ROGER.

314) **Deux cas de Tétanos localisé post-sérique : 1° Tétanos précoce strictement monoplégique; 2° Tétanos tardif post-opératoire, à prédominance paraplégique,** par H. ROGER. *Marseille médical*, 15 février 1917, p. 353-362.

Ces deux cas sont survenus, l'un précocement, l'autre tardivement, malgré

la sérothérapie préventive. Ils sont restés tous deux localisés. Le cas de tétanos tardif est survenu 13 mois après la blessure, 11 jours après une intervention chirurgicale. H. R.

315) **Tétanos tardif. Forme chronique. Guérison,** par Joltrain. *Réunion médico-chirurgicale de la VIIIe Armée*, 1er mai 1917.

Nouveau cas de tétanos tardif. Il s'agit d'un blessé auquel on avait injecté une dose insuffisante de sérum antitétanique, et qui, atteint de plaies multiples par éclats d'obus, séjourne pendant un mois dans un service de chirurgie, est ensuite envoyé en médecine pour symptômes typhoïdiques. C'est seulement quinze jours après qu'il se plaint de la région lombaire au niveau d'une plaie; l'on constate, à la radioscopie, la présence d'un corps étranger près de la colonne vertébrale, qui avait passé inaperçu. On enlève l'éclat et dès le lendemain le malade présente un léger trismus. Le soir même apparaissent des phénomènes de contracture et le diagnostic de tétanos est évident, survenant deux mois après la blessure initiale. On pratique des injections massives de sérum antitétanique et le malade guérit. Cette observation vient prouver une fois de plus la nécessité des injections répétées de sérum antitétanique et la longue latence des bacilles virulents. N. R.

316) **Un cas de Tétanos tardif,** par Gaston Michel. *Bulletin de la Société de médecine de Nancy*, n° 5, p. 223-228, 1er septembre-1er novembre 1916.

Les observations de tétanos partiel, à forme tardive, sont relativement rares. Le cas rapporté par M. Michel est survenu six semaines après des blessures multiples par éclats d'obus, dont une plaie pénétrante du bord cubital de l'avant-bras droit, chez un malade qui avait reçu le lendemain de sa blessure une injection de 16 c. c. de sérum antitétanique. Au moment de son entrée à l'hôpital de Nancy, un mois plus tard, le seul symptôme qu'il présentait était la « main dite d'accoucheur », faisant songer plutôt à une irritation des nerfs médian ou radial; cette position vicieuse se réduisait très facilement sans que l'on provoquât ni douleur ni contracture. Quinze jours plus tard, « la main dite d'accoucheur » était remplacée par une main en griffe, les quatre derniers doigts étant tous inclinés vers le bord cubital en même temps qu'apparaissaient des contractures du bras droit, qui les jours suivants se généralisaient, et des crises convulsives de plus en plus rapprochées. Le malade, malgré la sérothérapie associée à des injections d'acide phénique, succombait en dix jours, sans avoir présenté ni trismus, ni fièvre, mais des sueurs remarquablement abondantes. N. R.

317) **Tétanos retardé,** par James Miller. *British medical Journal*, 17 février 1917, p. 223.

Blessure dans l'aisselle gauche le 30 octobre, injection de sérum anti le même jour, rigidité légère du bras gauche constatée le **22** novembre. Envoi en convalescence, retour au front. Ce n'est que le 5 janvier que le blessé se plaint de céphalée; le **11**, rétraction de la tête, rigidité du cou, un peu de trismus. Les symptômes s'aggravent rapidement et malgré des injections intrarachidiennes et intramusculaires de sérum anti, le blessé meurt le **13**.

Ce cas montre qu'il est nécessaire de porter la plus grande attention sur les raideurs que peuvent présenter les blessés dans les régions des blessures guéries. Ces raideurs appellent la sérothérapie immédiate. Thoma.

318) **A propos du Tétanos tardif,** par Phocas. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie,* t. XLIII, n° 21, p. 1246-1249, 6 juin 1917.

M. Phocas a observé six cas de tétanos localisé plus ou moins tardifs. Deux de ces cas sont survenus malgré deux injections préventives, et les 11e et 12e jours après la seconde injection.

Une considération curieuse est que ces six cas de tétanos n'ont pas été post-opératoires; si l'on ajoute à cela qu'un grand nombre d'opérations (plus de mille) ont été pratiquées sans injection préalable et sans donner lieu à un cas de tétanos, on serait tenté de conclure à l'inutilité de l'injection antitétanique post-opératoire.

Mais, à examiner les faits de plus près, on ne saurait nier que tous les cas ont été des cas de tétanos lents, frustes, atténués, chroniques, et souvent bénins. Ainsi l'on se trouve en présence d'une nouvelle maladie, qui ne ressemble que de loin au tétanos des premiers temps de la guerre. A l'heure actuelle, dans le service de l'arrière, on observe des tétanos si bizarres que l'on a de la peine à les reconnaître. Beaucoup de ces cas ont passé inaperçus, et la mort ou la guérison ont terminé la scène sans que le diagnostic fût posé. Quelques douleurs insolites de la plaie, quelques contractures localisées, une exagération des réflexes, le tout localisé; on hésite jusqu'à l'apparition des notions classiques du trismus, de la contracture, de la raideur de la nuque. Enfin, la mortalité infime de 1 sur 6 est à retenir.

Comment se refuser à établir une relation de cause à effet entre les injections systématiques de sérum antitétanique dans le service de l'avant et l'apparition de cette maladie nouvelle dans le service de l'arrière? Et dès lors, pourquoi ne pas attribuer l'apparition du tétanos atténué à l'injection, et dire que parfois deux injections n'ont pas été suffisantes pour préserver complètement le malade, mais qu'elles l'ont été pour atténuer l'évolution de la maladie.

En ce qui concerne la question de savoir s'il faut injecter ou non le sérum avant une opération, la statistique de l'auteur démontre que la question est parfois mal posée et qu'il ne s'agit pas de savoir s'il faut réinjecter les malades qu'on veut opérer, mais s'il ne faut pas réinjecter tous les blessés qui arrivent du front.

M. Phocas estime qu'il aurait probablement épargné le tétanos à plusieurs de ses blessés en les injectant dès leur entrée dans l'hôpital. D'après lui il ne faudrait pas hésiter à réinjecter du sérum à tous les blessés qui arrivent du front. Cette conclusion clinique concorde assez avec celle qui est tirée des études bactériologiques; elle paraît recevoir, de ce chef, une nouvelle confirmation en faveur des idées majoritaires de l'efficacité du sérum.

E. Feindel.

319) **Statistique des cas de Tétanos observés dans la Zone des Armées du 1er novembre 1915 au 1er février 1917,** par P. Chavasse. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie,* t. XLIII, n° 21, p. 1249-1264, 6 juin 1917.

Cette statistique ne porte que sur les cas observés aux armées, à l'exclusion de ceux survenus à l'intérieur. Elle n'est donc pas totale. Ce n'est, en effet, qu'après la guerre qu'il sera possible de dresser une statistique d'ensemble. Mais, quoique limitée, elle constitue une démonstration des plus nettes de l'efficacité des injections préventives malgré les échecs signalés, si l'on veut bien

se rappeler ce qui s'est passé au début de la guerre, et penser au nombre très élevé de blessés qui ont traversé les formations sanitaires pendant la période indiquée.

La dose de 10 c. c. de sérum antitétanique, qui représente le contenu d'un flacon et a été admise, assez arbitrairement du reste, dès le temps d'avant guerre dans la pratique courante, a été le plus souvent employée au cours de la période étudiée. Elle doit être reconnue comme insuffisante pour les blessures multiples ou anfractueuses, si fréquentes dans cette guerre où prédominent, depuis la stabilisation des fronts, les plaies par éclats de projectiles d'artillerie et de grenades, presque toujours souillées de terre et de débris vestimentaires avec présence fréquente, parfois prolongée, de corps étrangers. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on a, jusque vers la fin de 1916, injecté 20 c. c. L'attention a été appelée alors sur ces faits.

Les accidents d'anaphylaxie, s'ils sont assez fréquents surtout sous forme d'urticaire, ne semblent pas avoir inquiété, à aucun moment, sauf de rares exceptions, les médecins traitants. Les injections n'ont été renouvelées que dans les cas graves, et pas toujours, lors des opérations chirurgicales retardées ou tardives.

La statistique présentée permet de conclure que les injections préventives de sérum antitétanique, employées dans les blessures par armes à feu, si elles n'ont pas toujours empêché le développement ultérieur du tétanos, ont démontré leur efficacité d'une manière incontestable en amenant une diminution très sensible, on pourrait même dire considérable, des cas de cette redoutable complication dans les formations sanitaires des armées. Ainsi que l'a dit, à l'Académie de médecine en 1908, et répété en 1916 le médecin inspecteur général Vaillard, on ne peut prétendre que le sérum préservera toujours infailliblement. On doit reconnaître cependant que certains cas se développent dans des conditions un peu déconcertantes.

Dans la statistique de M. Chavasse la gravité du tétanos s'est montrée, d'une manière générale, en rapport avec la gravité des lésions locales. Elle a été surtout excessive dans les accidents de froidure des pieds. Elle paraît s'atténuer, pour les blessures de guerre, avec le nombre des injections préventives, quoiqu'il s'agisse alors des blessures les plus importantes.

Les doses préventives employées n'ont pas toujours été proportionnées à la gravité des blessures. Ainsi qu'il a été recommandé, la dose courante de 10 c. c. doit être doublée ou même triplée, tout au moins pour la première injection, dans les cas de blessures à grands délabrements, les plaies souillées, surtout avec présence de corps étrangers; on doit y joindre les blessures multiples tant soit peu sérieuses. Dans les cas moyens et graves, il est indispensable de réitérer les injections à la dose de 10 à 15 c. c. si la première a été de 30 c. c., ou à plus forte dose si celle-ci n'a été que de 10 c. c., à sept ou huit jours d'intervalle, ce qui permet d'éviter plus facilement les accidents d'anaphylaxie.

Dans les accidents de froidure des pieds avec phlyctènes, ulcérations ou sphacèle, la première dose doit être de 20 à 30 c. c. et il faut renouveler avec 10 à 15 c. c. pour tous ces cas et même 20 c. c. dans les cas graves, tous les huit jours jusqu'à guérison.

Pour se prémunir contre le tétanos tardif post-opératoire, il faut pratiquer une injection préventive avant toute intervention chirurgicale, quelle qu'elle soit; la dose sera de 10 à 20 c. c. suivant l'importance de l'opération. Dans les

formations sanitaires de la zone des armées, tout au moins, cette précaution doit être employée lorsqu'on a à pratiquer des opérations chirurgicales chez des sujets non atteints de blessures de guerre. E. Feindel.

320) **A propos du Tétanos. Faut-il réinjecter du Sérum antitétanique avant les Interventions?** par P. Fredet. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 23, p. 1337-1343, 26 juin 1917.

M. Fredet réunit sa statistique à celle de M. Damas. Cela fait 400 réinjections ; quelques incidents sériques, aucun accident grave. Les risques de l'anaphylaxie sont vraiment négligeables.

M. Damas, à lui seul, a pratiqué 356 réinjections; c'est un gros chiffre.

Ce n'est pas qu'il ait observé personnellement un seul cas de tétanos sur les blessés confiés à ses soins, réinjectés ou non. Mais il a vu deux blessés qui, avant d'entrer dans son service, avaient eu un tétanos tardif. L'un avait failli mourir de tétanos, pour une extraction de projectile, plusieurs mois après la blessure. L'autre avait fait, à l'occasion d'une migration d'esquille, plusieurs mois après sa blessure, un tétanos grave. On conçoit que ces deux faits aient éveillé la défiance du chirurgien. Mais il importe de noter que les deux tétanos en question, apparus chez des sujets qui avaient subi une injection au moment de leur blessure, ont guéri, comme celui que M. Fredet a observé dans des conditions analogues.

La communication de M. Silhol a ravivé une discussion relative à l'efficacité du sérum antitétanique. Le débat semble épuisé. Cependant il est bon de citer, incidemment, une véritable expérience sur l'homme qui eut lieu, au début de la guerre, à l'hôpital de Mary-sur-Marne.

Après la bataille de l'Ourcq on avait réuni là un certain nombre de blessés français et quelques blessés allemands. Ces derniers avaient conservé leur médecin allemand. Le premier soin des chirurgiens français fut d'injecter le sérum antitétanique à tous leurs blessés. Estimant qu'ils avaient le devoir de mettre leurs ressources à la disposition des blessés ennemis, ils ont offert du sérum au médecin allemand qui l'a refusé, disant qu'il considérait l'inoculation comme sans valeur préventive. Résultat : sur les 12 blessés allemands hospitalisés à Mary-sur-Marne, 6 ont contracté le tétanos et en sont morts. Dans la salle voisine aucun des blessés français, de nombre notablement supérieur à celui des Allemands, aucun n'a eu le tétanos.

Français et Allemands avaient été blessés dans les mêmes conditions, sur les mêmes terres tétanigènes. Ils formaient deux séries comparables, l'une soumise à l'inoculation, l'autre servant pour ainsi dire de témoin. Le hasard a donc réalisé une expérience de laboratoire, dont l'humanité eût interdit de prendre la responsabilité, mais dont il était utile d'enregistrer les enseignements.

M. Jacques Silhol avait apporté un groupement de faits particulièrement défavorable : une mort post-opératoire huit jours après une troisième injection antitétanique, 85 cas avec 19 accidents sériques.

Les communications et discussions à la *Société de Chirurgie*, à ce sujet, n'ont pas modifié les attitudes des chirurgiens ; après comme avant il y a ceux *qui ne réinjectent pas*, ceux *qui choisissent*, ceux qui conseillent de *réinjecter toujours*.

Ceux qui ne réinjectent pas compteraient volontiers sur une action atténuante prolongée de la première ou des deux premières injections; en fait on a observé que, dans ces cas, le tétanos a une allure plus hésitante, incomplète,

partielle et plus bénigne. Mais il n'y a rien d'absolu; on peut admettre que l'action antitoxique, qui ne s'établit qu'au bout de 24 ou 30 heures, va s'affaiblissant jusque vers le 15e jour pour s'éteindre vers le 20e ou peu après; il n'est donc pas possible de compter absolument sur ces injections primitives pour éviter les formes graves de tétanos retardé.

Aussi, peu de chirurgiens se prononcent-ils, en théorie, pour l'abstention systématique; volontiers se décideraient-ils suivant les espèces; on réinjecterait certains cas avant de les opérer. Lesquels?

L'examen bactériologique, qui serait la seule base vraiment rationnelle du choix, n'est pas fidèle. M. Delbet, qui trouve de temps en temps du bacille tétanique dans les plaies de ses blessés, n'en a pas trouvé dans les trois seuls cas de tétanos qu'il ait observés. Il ne peut donc rester que des données cliniques. Injecter toutes les fois qu'il s'agit de projectiles? Pratique de M. Proust, entre autres. On éviterait ainsi les trois quarts des cas. La formule est simple, séduisante; elle n'est pas souveraine.

Pour M. Chavasse, ce sont les pieds gelés qui sont les plus exposés; il invite à les injecter et réinjecter de huit jours en huit jours, jusqu'à cicatrisation complète. Ceci paraît beaucoup, et pourtant ne suffit pas, puisque sur 7 cas de tétanos consécutif à des interventions sur les pieds gelés, 4 avaient été injectés d'un à quatre jours avant l'intervention et 2 avaient reçu trois injections. Le tétanos serait particulièrement dangereux, d'autre part, dans certaines régions du corps, par exemple le diaphragme; l'envahissement du nerf phrénique serait beaucoup plus rapidement dangereux que l'envahissement d'un nerf du membre inférieur. Peut-on choisir suivant l'aspect et l'étendue des lésions? M. Chavasse dit bien que la gravité du tétanos a été, en général, en rapport avec la gravité des lésions locales; cependant il indique 9 cas, avec 6 décès, pour des lésions assez légères pour qu'on ait cru ne pas devoir faire d'injection.

D'autre part, la voie d'envahissement (lymphatique ou nerveuse), les associations microbiennes (aérobies ou anaérobies), jouent un rôle capital qu'il paraît difficile de préjuger. Cette difficulté, et peut-être impossibilité du choix, conduit à la formule : « Pour se prémunir contre le tétanos tardif post-opératoire, il faut faire une injection avant toute intervention, quelle qu'elle soit. » Mais le tétanos peut survenir à la suite de migration spontanée d'esquilles, de mobilisation articulaire, d'interventions sur les cicatrices. M. Phocas a cité le cas intéresant d'un tétanique devenu tel pour avoir été faire de la mécanothérapie après cicatrisation complète. M. Lumière se demande si ce n'est pas la reprise de la marche qu'il faut incriminer dans un autre cas. Si bien que le tétanos paraît guetter non seulement tous les actes des chirurgiens, mais tous les faits de la chirurgie. Les accidents peuvent survenir non seulement la semaine qui suit l'intervention, mais le 18e, le 30e, le 43e jour. Où s'arrêter? Ne va-t-on pas abuser du sérum? Aussi, des chirurgiens, ne se sentant bien à l'aise dans aucune de ces trois pratiques, cherchent-ils autre chose; si l'on ne peut compter sur la sérothérapie une fois le tétanos déclaré, l'amputation ne saurait-elle sauver les blessés? M. Chavasse a donné son avis : sans action sur le tétanos, l'amputation ne doit être justifiée que par l'état local.

En somme, la question du tétanos post-opératoire ne paraît pas avoir encore trouvé une réponse pratique. Elle viendra peut-être des laboratoires. Ainsi, il n'est pas impossible, paraît-il, de concevoir une véritable vaccination, mélange de toxine et d'antitoxine, mettant à l'abri, pour une longue période, le blessé qui paraîtrait destiné à des interventions multiples.

En attendant, les faits de tétanos retardé, la notion de l'importance des associations microbiennes, inciteront peut-être les chirurgiens à rechercher non seulement la fermeture précoce des plaies, mais leur cicatrisation stérile. Le tétanos post-opératoire n'est qu'une des infections retardées dont il faudrait se garer. E. F.

321) **Essai, chez l'Homme, de Vaccination active contre le Tétanos,** par H. Vallée et Louis Bazy. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 24, p. 1445-1451, 3 juillet 1917.

Le choix du vaccin a porté sur la toxine iodée.

La toxine utilisée avait un pouvoir tel que 1/10 000 de centimètre cube suffisait à tuer un cobaye de 400 grammes, ce qui revient à dire que 1 c.c. de ce poison pouvait donner la mort à 4 000 kilogrammes de matière vivante. En mélangeant cette toxine avec une solution iodée (iode 1 gramme, iodure de potassium 2 grammes, eau distillée 200 grammes) dans la proportion de deux tiers de toxine pour un tiers de solution iodée, on obtient un complexe neutre pour l'organisme et susceptible de le vacciner.

L'expérience ayant depuis longtemps démontré qu'un tel mélange était bien supporté par les animaux, les auteurs ont injecté à l'homme 1 c.c. de toxine iodée, dose qui s'était montrée inoffensive pour le cobaye, puis davantage.

Sept blessés ont été injectés.

L'insertion du liquide vaccinal a été faite dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'extrémité supérieure de chacune des deux cuisses, à trois reprises différentes, séparées par cinq jours d'intervalle, en procédant ainsi;

1re vaccination : 1 c.c. du mélange toxine, deux tiers; solution iodée, un tiers.

2e vaccination : 2 c.c. du même mélange.

3e vaccination : 5 c.c. de toxine mélangée à 2 c.c. de solution iodée.

La première idée qui vient à l'esprit, quand on désire contrôler le résultat d'une vaccination antitétanique, est de mesurer le pouvoir antitoxique du sérum des vaccinés, Dix jours après la dernière injection vaccinale, on a recueilli une certaine quantité de sang des blessés en traitement, de même qu'on en avait prélevé avant d'entreprendre la vaccination. Le pouvoir antitoxique du sérum sanguin chez les vaccinés s'est trouvé compris entre 10 et 100 unités, suivant la méthode de titrage actuellement en usage à l'Institut Pasteur. C'est un résultat extrêmement satisfaisant.

La recherche d'une vaccinothérapie antitétanique n'implique pas du tout la défiance contre la sérothérapie préventive. Mais il faut convenir que la sérothérapie ne peut répondre à toutes les indications; la vaccination en est d'ailleurs également incapable; pour être convenablement armé, il importe de savoir utiliser l'une et l'autre. Le sérum ne demande à l'organisme aucun effort. Il apporte des anticorps tout faits, immédiatement utilisables. C'est le remède d'urgence, celui que l'on doit employer le plus tôt possible après le traumatisme, dès que le blessé se trouve entre les mains du chirurgien. Mais cette action si rapide est malheureusement peu durable; elle se prolonge d'autant moins que l'on sera toujours obligé, chez l'homme, de se servir de sérums hétérologues, et que les anticorps qu'ils contiennent s'élimineront en même temps que les albumines leur servant de véhicule, c'est-à-dire très vite, trop vite.

C'est un fait digne de remarque que les tétanos post-sériques tardifs sont plus fréquents que les tétanos post-sériques précoces, et que les accidents se font

plus nombreux à mesure que la guerre se prolonge. Le sérum, utilisé jusqu'ici pour des épisodes passagers, a eu à combattre l'infection tétanique dans des plaies à évolution prolongée, sur lesquelles des interventions secondaires sont souvent nécessaires, chez des sujets enfin qui ont été blessés à différentes reprises et chez lesquels, par conséquent, l'immunité sérique devient de plus en plus précaire. On a crié à la faillite du sérum, sans vouloir reconnaître que les conditions de son emploi se trouvaient totalement transformées.

Le sérum ne peut, étant donnée sa nature même, répondre à toutes les indications que suscite la présente guerre; à ne vouloir employer que lui, à des doses qui, forcément, devront être de plus en plus élevées, on risque de créer, pour l'avenir, une génération d'anaphylactisés, ce qui n'est peut-être pas sans inconvénients. Voilà pourquoi il fallait chercher autre chose, la vaccination antitétanique. Mais si celle-ci confère une immunité durable, elle ne peut être obtenue que lentement, sous le couvert de l'immunité immédiate préalablement fournie par l'injection sérique, de telle sorte que, pour préciser les indications respectives des deux méthodes, l'on peut dire :

Tout de suite après la blessure, pratiquez sans tarder une injection de sérum antitétanique, que vous renouvellerez au besoin à quelques jours d'intervalle, pour vous mettre à l'abri des accidents immédiats. Puis, à la faveur de l'immunité que vous aurez ainsi conférée à votre blessé, il vous sera loisible de rendre sa résistance tenace en le soumettant à la vaccination. Il est recommandé de n'entreprendre celle-ci que cinq jours, au plus tôt, après la dernière injection sérique, de manière à éviter qu'une partie de la toxine ne soit absorbée par les antitoxines du sérum, et ne devienne ainsi impropre à provoquer la réaction immunisante.

Les faits sont de nature à démontrer que la vaccination antitétanique est possible et simple, qu'elle est inoffensive, qu'elle est efficace. On ne saurait encore préjuger de la durée de l'immunité qu'elle confère, mais que les auteurs estiment devoir être suffisamment longue. D'ailleurs la vaccination peut être entretenue; elle est renouvelable, sans aucuns risques d'anaphylaxie, contrairement au sérum. Les doses arrêtées pour les premiers essais ne sont sans doute pas les mieux choisies; elles pourront être modifiées. Mais la lutte contre le tétanos se présente avec une telle acuité et une telle actualité, qu'il importe de mettre au plus vite les chercheurs au courant des premières observations concernant la vaccination antitétanique chez l'homme. E. F.

322) **Tétanos et Sérothérapie. Un échec de la Sérothérapie antitétanique au point de vue de sa valeur préventive,** par G. Chavannaz (de Bordeaux). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, p. 1530, 11 juillet 1917.

Plaies par éclats d'obus de la région antéro-externe de la jambe droite et de la région brachiale antérieure droite. Deux injections de sérum antitétanique, nettoyage et débridement des plaies. Extraction d'un projectile cinquante-deux jours après la blessure. Injection post-opératoire de sérum antitétanique. Tétanos débutant le cinquième jour après l'opération.

Ici donc l'injection post-opératoire précoce a été impuissante à empêcher l'éclosion du tétanos chez un blessé qui avait déjà reçu deux injections dans les premiers jours après la blessure; et le tétanos est apparu, fait capital, cinq jours après l'opération.

Ce fait paraît démontrer l'impuissance du sérum; car le tétanos a débuté dans

la période de temps où, d'après les données expérimentales, l'immunité aurait dû être assurée.

Il n'y a pas à penser que le tétanos aurait pu être inoculé peu de jours avant l'intervention, mettant ainsi en défaut, par simple apparence, l'injection préventive. Les plaies étaient en effet cicatrisées complètement, ne se prêtant pas à une faute d'asepsie improbable, mais toujours possible, au cours d'un pansement. Il est à remarquer à ce sujet que depuis deux ans, dans son hôpital qui comporte deux cents lits de blessés, l'auteur n'a jamais vu de tétaniques.

Enfin, le sérum n'était pas avarié.

D'après M. Chavannaz il paraît donc certain que l'injection ne met pas toujours à l'abri de l'infection, même pour un délai de huit jours, alors que le blessé a déjà subi un traitement sérothérapique antérieur. Cette observation n'est peut-être pas isolée. Dans le rapport de M. Chavasse il est fait mention d'un cas dans lequel le tétanos aurait éclaté 42 heures après une intervention, suivie le jour même d'une injection préventive.

Au point de vue pratique, l'auteur est d'avis de continuer la pratique de l'injection préventive qui est à peu près d'accord avec la généralité des faits et l'état actuel de la science ; mais il estime qu'il faut prêter une oreille plus attentive que par le passé aux objections que quelques-uns dressent contre la valeur de la sérothérapie antitétanique. E. Feindel.

GELURES

323) **Syndrome d'Acro-paresthésie « a frigore » et Gelures des Pieds,** par J. Cottet. *Presse médicale*, n° 50, p. 517, 10 septembre 1917.

L'auteur décrit les troubles de la sensibilité que l'on observe dans les gelures, et il figure leur disposition segmentaire. Il montre comme quoi l'acro-paresthésie *a frigore* constitue la première manifestation d'une série de troubles vaso-moteurs, nerveux et trophiques, dont les gelures des pieds représentent des étapes ultérieures. Point ne serait besoin de faire intervenir l'infection dans la pathogénie des gelures.

Le rôle du froid humide dans la production d'un grand nombre d'états douloureux mériterait d'être envisagé de plus près. L'efficacité thérapeutique de la chaleur sous toutes ses formes contribue à établir que le froid est manifestement pathogène. E. F.

324) **Contribution à l'étude du Pied de Tranchée,** par Umberto Tassone. *Il Policlinico (sezione medica)*, p. 254, 15 juin 1917.

325) **Quelques cas de Gelures traités par l'Ambrine,** par Girolamo Matronola. *Il Policlinico (sezione medica)*, p. 248, 15 juin 1917.

326) **Sur le Massage de refoulement dans les Gelures,** par Augusto di Luzemberger. *Riforma medica*, p. 429, 21 avril 1917.

Il s'agit d'un massage à l'envers (centrifuge). Son efficacité, particulièrement évidente, tendrait à la fois à la stase veineuse, à l'inondation lymphatique, à la plus grande affluence du sang artériel, le tout déterminé par les manœuvres de refoulement des liquides vers l'extrémité des membres massés.

F. Deleni.

327) Note sur les Troubles de l'Innervation dans les Gelures, par Giuseppe Vidoni. *Quaderni di Psichiatria*, vol. IV, nos 3-4, 1917.

Plusieurs auteurs ont insisté sur l'importance des névrites dans les gelures. A toutes les périodes des gelures il y a des troubles de la fonction nerveuse et ces troubles concernent la sensibilité, la motilité et la trophicité.

Les fortes douleurs des pieds sont des symptômes de début, la paresthésie est la première chose qui inquiète le soldat. A ce moment on ne sait quels sont les troubles objectifs de la sensibilité; mais un peu plus tard, lorsque le soldat arrive à l'ambulance, on constate ces troubles et on constate aussi qu'ils ne sont pas en rapport avec la gravité de l'altération anatomique des tissus. C'est ainsi qu'on peut rencontrer l'anesthésie complète, même dans les engelures du premier degré. Les zones des altérations de la sensibilité sont irrégulièrement distribuées en îlots mal délimités. Il y a des erreurs de localisation, du ralentissement dans la transmission, quelquefois la sommation des excitations.

Un trouble de la sensibilité qui est assez spécial et qui mérite d'être connu est la dissociation des sensibilités; il peut y avoir hyperalgésie et anesthésie tactile et thermique. D'une façon générale, les points de froid sont mieux localisés que les points de chaud. D'une façon générale on peut dire aussi que les altérations de la sensibilité à la chaleur occupent un champ plus étendu que les altérations des autres formes de la sensibilité.

Les douleurs ont été mentionnées au début; elles persistent dans la suite avec des caractères divers. Ce qu'il y a d'assez particulier, c'est que la localisation des douleurs ne correspond pas aux territoires des branches nerveuses, mais présente des irradiations variées.

La sensibilité profonde n'est pas altérée. De même pour les réflexes; on note seulement certaines modifications pour le réflexe plantaire et elles sont en rapports avec les altérations de la sensibilité; dans quelques cas la contraction est différente selon le stimulus employé (réflexe au froid, à la piqûre, au frôlement).

Les altérations des rameaux du sciatique s'expriment parfois par la modification des mouvements volontaires.

Parfois les orteils prennent une attitude spéciale en griffe; ceci se rencontre surtout aux périodes un peu avancées. On voit aussi souvent de véritables contractures des muscles du pied et du mollet, un pied équin qui tente à persister.

Fréquemment on observe une véritable trépidation du pied à rythme irrégulier, même dans les cas récents. Les réflexes idio-musculaires sont toujours exagérés. Les troubles vaso-moteurs sont constants, avec tendance à la cyanose et sudation abondante. Paresthésies fréquentes, surtout vers le moment de la guérison.

F. Deleni.

328) Complications Névritiques des Gelures, par Vincenzo Neri. *Atti delle Riunioni medico-militari instituite dalla Accademia delle Scienze mediche di Ferrara*, fasc. 3, p. 8, janvier 1917.

329) Main de Tranchées, par Péré et Boyé. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, p. 1483-1485, 4 juillet 1917.

Les auteurs proposent, pour toutes les lésions de froidures des mains, l'étiquette de main de tranchées. Ils pensent qu'il convient d'étendre aux membres

supérieurs cette dénomination réservée jusqu'ici aux troubles sensitifs, moteurs, vasculaires et trophiques localisés aux membres inférieurs, consécutifs au séjour plus ou moins prolongé dans les tranchées pendant la saison froide.

Dans les cas observés par MM. Péré et Boyé, avec une fréquence relative inusitée, il s'agit d'une macération prolongée dans un mélange de neige et de boue. E. FEINDEL.

330) **Étiologie et Traitement du Pied de Tranchée,** par JOSHUA-E. SWEET, GEORGE-W. NORRIS et HARRY-B. WILMER. *Journal of the American medical Association*, p. 455, 16 février 1918.

Le pied de tranchée résulte de l'effet du froid et de l'inaction sur un pied dont le système vaso-moteur est physiologiquement diminué par un spasme incomplet des artérioles, ainsi que le démontre la forte différence de tension artérielle mesurée aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. En conséquence, le traitement interne est d'importauce prépondérante (iodure de potassium). THOMA.

331) **Notes sur le Pied des Tranchées,** par R.-T. DOBSON. *British medical Journal*, p. 717, 1er décembre 1917.

332) **Traitement du Pied des Tranchées et des États similaires par la Méthode de Bier ou l'Hyperémie passive,** par PHILIP TURNER. *Lancet*, p. 638, 27 octobre 1917.

333) **Quelques Observations relatives à des Gangrènes, suites de Gelures graves de Pieds,** par M. BERTRAND. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 25, p. 1479-1483, 4 juillet 1917.

334) **Observations sur le Traitement des Gelures graves du Pied,** par ANGELO CHIASSERINI. *Il Policlinico (sezione chirurgica)*, an XXIV, p. 157-163, 15 avril 1917.

335) **Note sur les Altérations histologiques des Vaisseaux dans les Gelures,** par GIOVANNI CAVINA. *Il Policlinico (sezione chirurgica)*, an XXIV, p. 164-175, 15 avril 1917.

NÉVROSES

336) **Sur un cas d'Aphonie Nerveuse,** par J. GAREL. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, p. 96, janvier-juin 1916.

Observation qui démontre que l'aphonie nerveuse dépend beaucoup plus de la faible contraction de la cage thoracique que de celle des cordes vocales. L'anche glottique refuse de vibrer sous une pression expiratoire insuffisante. La gymnastique respiratoire a pour but de renforcer cette pression.

P. ROCHAIX.

337) **La Guérison rapide du Mutisme de Guerre par la Méthode de Lombard,** par CORRADO TUMIATI. *Atti delle Riunioni medico-militari instituite dalla Accademia delle Science mediche di Ferrara*, fasc. 1, p. 33-45, juin-août 1916.

338) **Brèves notes sur les Troubles Fonctionnels de la Parole et de l'Ouïe en rapport avec les Incidents de Guerre,** par GIUSEPPE VIDONI. *Rivista di Psicologia*, an XIII, nos 2-3, 1917.

339) **Un cas de Bégaiement paroxystique d'Origine Émotionnelle Traitement Guérison,** par Marcel Briand et Jean Philippe. *Progrès médical*, n° 31, p. 257, 4 août 1917.

Il s'agit d'un émotif chez lequel un ancien bégaiement, qui avait évolué avec des périodes d'atténuation et de reprise, pour enfin disparaître vers la seizième année, s'est renouvelé à la suite d'une commotion, sous la forme de crise paroxystique.

Après sa blessure (fracture du maxillaire inférieur, déchirure de la joue partant de la commissure labiale droite), cet homme est resté huit jours choqué, confus et amnésique. Plus tard, à mesure qu'il est libéré de ses pansements, il s'aperçoit que son bégaiement est reparu considérablement augmenté. Après des péripéties diverses, guérison de la blessure, passage dans l'auxiliaire, etc., le malade est envoyé au Centre de Psychiatrie en raison de son bégaiement et de son émotivité.

Ce bégaiement, si marqué que très souvent le malade reste bouche bée au lieu de répondre, est conditionné par un état mental assez particulier et accompagné d'irrégularités importantes de la respiration. Les auteurs analysent ces faits morbides et décrivent en détail la thérapeutique mise en œuvre et qui consista essentiellement en exercices respiratoires et en rééducation de la parole. Le résultat fut excellent en ce sens qu'au bout de deux mois le bégaiement n'existait plus. Cette guérison, que diverses épreuves désignent comme solide, se maintient. FEINDEL.

340) **Les Troubles de la Parole et les Commotions de Guerre,** par G. Liébault. *Revue générale de Pathologie de Guerre*, 1917.

Les troubles de la parole dans les commotions de guerre ne sont dus à aucune lésion organique. Ils sont manifestement d'ordre fonctionnel; il y a perturbation cérébrale certaine, occasionnant, dans certains cas, de l'amnésie rétrograde, ou encore des troubles inhibiteurs de tout l'appareil sensorio-moteur, mais déterminant le plus souvent, chez ces mutilés, des troubles fonctionnels moteurs des muscles du larynx, de la respiration et de la mimique. Il y a, chez ces malades, suivant l'expression de Benon, des dyscinésies fonctionnelles : ces dyscinésies sont simples lorsqu'elles restent localisées à ces groupes moteurs respiratoires et phonatoires; elles sont compliquées lorsqu'il s'y associe des symptômes d'ordre névrosique, émotionnel, etc. Mais dans tous les cas, ces troubles, quels qu'ils soient, sont la conséquence de la même perturbation cérébrale.

L'auteur examine l'aspect clinique général des mutilés de la parole, muets, aphones, bègues, tels qu'ils se montrent à l'observation ; il décrit les symptômes objectifs locaux qu'ils présentent et les symptômes nerveux généraux que l'on doit toujours rechercher.

Il fait ensuite l'exposé de sa méthode de traitement, qui comporte des rééducations multiples, et se base sur cette observation que, chez un mutilé de la parole, il ne faut pas s'attacher uniquement aux troubles apparents du larynx ; ceux-ci, quand ils existent, doivent être traités, mais ils coïncident souvent avec des troubles respiratoires aussi importants. S'occuper uniquement des uns ou des autres, c'est risquer un échec, facilement évitable en s'occupant des deux à la fois.

Les malades sont des nerveux : une part du traitement s'adressera au terrain

névropathique et aux manifestations qui s'y rapportent. Mais cette thérapeutique qui peut, dans la zone armée, agir seule avec efficacité sur des états nouvellement établis, est insuffisante sur des états anciens, remontant à plusieurs mois. C'est que, en plus du terrain névropathique, existent les troubles moteurs; à eux doivent être opposés des traitements d'ordre moteur : certains groupes musculaires fonctionnent mal, il faut les rééduquer, les coordonner, les fortifier.

Les résultats que fournit la méthode sont extrêmement satisfaisants. L'on voit, au fur et à mesure de la rééducation respiratoire, apparaître des symptômes d'amélioration vocale.

La façon dont guérit un muet paraît assez variable. M. Grasset, qui pense que tous les muets ont été, à un moment donné, aveugles et sourds, donne comme règle : d'abord disparition de la cécité, puis de la surdité, enfin, en dernier lieu, réapparition de la parole. Il est certain que la cécité est la plus fugace, mais la parole peut revenir, alors que la surdité persiste ; étant donnée la nature névropathique des troubles, il est probable qu'il ne faut pas chercher une règle absolue dans leur disparition, mais s'attendre au contraire à une certaine fantaisie. La parole peut revenir brusquement, c'est l'exception; en général ce sont quelques sons, ou quelques syllabes, parfois des mots à style télégraphique, parler « petit nègre », mais ordinairement quand le son à voix haute a commencé à être donné, l'usage entier de la parole revient vite. Souvent le muet passe par une phase d'aphonie qui peut persister longtemps; d'autres fois, il devient bègue ; c'est alors une nouvelle éducation à faire.

Que deviennent ces récupérés du langage? En général ils sont guéris. Mais il faut se souvenir qu'ils ont été des nerveux, que souvent ce sont des tarés. Leur affection est apparue brusquement dans des circonstances bien déterminées ; elle peut se reproduire si le système nerveux de ces malades vient à être soumis à nouveau à quelque cause d'ébranlement. E. F.

341) **Les Aphones pendant la Guerre. Notre Traitement Rééducateur,** par G. Liébault et E. Coissard. *Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, n°s 3 et 4, février 1917.

Observations des malades et description détaillée des exercices de rééducation employés. Quant aux résultats, les auteurs comptent, le 1er mai 1917, 78 guérisons pour 110 malades.

Ces résultats montrent que les aphones de la guerre peuvent et doivent être récupérés pour la plupart. Traités et vus de bonne heure, ils arriveraient très vite à recouvrer la voix. Mais même après un long séjour à l'arrière, ils sont rééducables. En tout cas, il ne paraît pas possible de parler pour eux d'inaptitude, de classement dans les services auxiliaires et à plus forte raison de réforme, sans qu'un traitement rééducateur vocal leur ait été appliqué.

E. F.

342) **Mutisme, Aphonie, Surdité chez les Soldats. Mutisme, Aphonie, Surdité d'Origine Psychique, de Cause Organique. Simulation de ces Troubles,** par G. Gradenigo. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an XXIII, fasc. 3, p. 113-131, 27 avril 1917.

Résumé d'une conférence où se trouvent exposés en détail et physiologiquement décomposés les troubles de la parole que l'on observe chez les militaires. La présentation des malades est d'un grand intérêt; elle est faite pour ainsi

dire par paires, G. Gradenigo opposant autant que possible l'organique et le fonctionnel porteurs du même trouble.

Pour ce qui concerne la thérapeutique des formes psychiques, aphonie, mutisme, surdité, surdi-mutité, on a recours à la psychothérapie et aux cures physiques. On s'est bien trouvé d'environner le malade de sons ; on le met, comme dans un bain, dans une salle sonore où des tuyaux musicaux produisent des vibrations intenses.

La narcose a produit de bons effets. On la fait avec le chlorure d'éthyle ou le chloroforme. On la renforce de suggestions appropriées, ou de petites manœuvres sur la langue et sur le larynx.

La narcose peut ne rien donner tant sont tenaces parfois les formes psychiques des soldats. Mais bien des fois elle obtient la guérison brusque et immédiate de surdités et de mutités jusqu'alors vainement traitées pendant des mois; souvent les malades qui s'éveillent guéris de la narcose tombent en crise d'hystérie et présentent des troubles variés, abattement, sueurs profuses, etc.

D'autres fois on obtient dans le mutisme psychique de trés bons résultats par la rééducation motrice de la respiration et de l'articulation.

F. Deleni.

343) Le Traitement du Mutisme Psycho-hystérique des Militaires, par Ferdinando Fazio. *Rivista sanitaria*, an XV, n° 10, 1916.

L'anesthésie à l'éther, avec le masque, est de beaucoup préférable à l'anesthésie chloroformique. L'éther est sans danger; l'excitation et l'ivresse qu'il procure peut amener la résolution du mutisme avant même que la période d'anesthésie générale soit atteinte. F. Deleni.

344) L'Éthérisation dans le Mutisme, dans la Dysphonie et dans la Tachypnée de Nature Hystérique, par E. Trocello. *Il Policlinico (sezione pratica)*, an XXIV, n° 33, p. 1005-1012, 12 août 1917.

345) Sur la Pathologie, le Diagnostic et le Traitement de la Surdité Hystérique absolue chez les Militaires, par A.-F. Hurst et E.-A. Peters, *Lancet*, vol. CXCII, n° 14, p. 517, 6 octobre 1917.

La surdité momentanée que produit naturellement le bruit terrible d'une explosion à proximité peut impressionner le soldat, surtout si son ouie est déjà affaiblie par quelque maladie antérieure, de telle sorte qu'il est convaincu de ne plus pouvoir entendre désormais; il est devenu sourd par autosuggestion. Chez les canonniers, l'assourdissement qui suit les coups de canon répétés peut également être exagéré et perpétué par l'autosuggestion. Il arrive aussi que la surdité organique à début aigu, comme dans la fièvre cérébro-spinale, persiste entière, alors que l'inflammation a perdu toute activité et qu'assez de fibres ont dû se réparer pour que le malade soit en état d'entendre quelque chose; il s'agit encore d'autosuggestion; sur la surdité organique se superpose une surdité hystérique, curable par persuasion, comme tout ce qui est hystérique.

La surdité grave consécutive à une déflagration d'explosif est généralement hystérique; il peut y avoir dessous quelque lésion du tympan ou du labyrinthe; mais il est tout à fait douteux qu'une surdité organique absolue puisse résulter d'une hémorragie dans l'oreille interne par effet de l'éclatement d'un gros obus.

Un bruit soudain fait sursauter; on cligne des yeux; les pupilles se dilatent;

le sursaut, réflexe de défense, est le premier acte de la préparation à la fuite ou au combat. Un officier, presque décortiqué de l'hémisphère gauche, présentait un vif sursaut du bras droit, quatre mois après sa blessure de tête; pourtant il ne se produisit une ébauche de mouvements volontaires de ce bras que trois mois plus tard. C'est donc que le point de départ afférent du réflexe du sursaut est sous-cortical. Dans certaines névroses de guerre, d'origine émotionnelle, où le réflexe est exagéré, on peut obtenir le sursaut dans le sommeil et dans la profonde hypnose quoique le malade n'entende pas, même en rêve, le bruit qui le provoque. Ainsi donc la voie afférente du réflexe du sursaut est toute sous-corticale. Le sursaut est indépendant de l'audition; c'est confirmé par le fait que dans des cas où le réflexe est normal ou à peine exagéré, le sujet, profondément hypnotisé, ne sursaute, ni ne cille, ni ne dilate ses pupilles quand on tape la pelle à feu sur le seau à charbon à un pied de sa tête; et pourtant il répond et obéit aux paroles murmurées et ses réflexes tendineux sont normaux. D'après les expériences de Sherrington, le réflexe moteur auditif est une fonction du cerveau moyen.

Un léger réflexe est constatable dans la plupart des cas de surdité hystérique; mais il s'atténue encore, disparaît ou se réduit à une petite dilatation pupillaire si l'excitation est répétée. Un sujet très nerveux, totalement sourd-muet, ne présenta pas le moindre sursaut, le moindre frémissement des paupières, au cours d'un orage épouvantable; et pourtant le lendemain il fut guéri par la suggestion.

En somme il est certain que la présence du réflexe auditif moteur n'implique pas que le sujet entende; un homme disant ne rien entendre et présentant un réflexe auditif normal n'est pas nécessairement un simulateur; il peut être atteint de surdité hystérique vraie; il peut être atteint de surdité organique par lésion bilatérale des centres cortieaux de l'audition.

Les phénomènes hystériques dus à la suggestion ne persistent pas au cours du sommeil; pour Babinski, c'est une loi. Elle est vraie pour ce qui concerne les paralysies, les contractures, les anesthésies hystériques; on entend des sourds-muets parler quand ils dorment. Mais la surdité hystérique n'obéit pas à la loi; Babinski d'ailleurs n'a pas nommé la surdité dans la série des accidents hystériques disparaissant dans le sommeil. Dans les deux cas si intéressants de surdité hystérique totale qui font la base du présent article, la surdité persistait dans le sommeil; on pouvait tirer un coup de pistolet, faire n'importe quel bruit près de la tête des malades sans les éveiller. Pas d'erreur possible à cet égard. Et cette surdité totale, de jour et de nuit, a guéri instantanément, un jour, par effet d'une suggestion puissante. Chez l'un des malades on observait quelquefois une petite secousse des paupières pour les très forts bruits; chez l'autre, rien du tout. La simulation aurait sans doute été dévoilée par l'une des nombreuses épreuves tentées pendant le sommeil des sujets; la surdité hystérique totale, la surdité corticale totale, ne comportent pas le réveil par le bruit.

La surdité hystérique totale peut-elle au moins disparaître dans l'hypnose? Pas davantage. Les deux sujets, hypnotisés à maintes reprises, n'ont pas présenté la moinde apparence qu'ils entendaient; réflexes comme dans le sommeil.

Aucune modification de la voix ou de la parole chez ces deux sourds hystériques totaux.

Le seul test méritant confiance absolue pour la différenciation diagnostique de la surdité hystérique d'avec la surdité organique est la présence des réac-

tions vestibulaires normales dans la première et leur absence dans la seconde. Les réactions vestibulaires sont complètement en dehors du contrôle de la volonté et il est inconcevable qu'elles puissent disparaître par effet de la suggestion. Le test a été parfaitement vérifié dans les deux cas actuels de surdité hystérique totale. Mais il faut se rappeler que dans la surdité organique légère les réactions vestibulaires peuvent être exagérées; l'hystérie peut aussi exagérer les réactions d'une surdité organique. Alors la reconnaissance de la surdité hystérique superposée à la surdité organique ne se fait pas, sinon par la persuasion, qui guérit ce qui est hystérique.

Un mot seulement sur « l'opération », suggestion puissante qui a produit la guérison instantanée des deux malades, jusqu'ici rebelles à tout traitement, depuis des mois et des mois. L'incision du tégument derrière l'oreille n'a sans doute valu que par la façon dont elle fut amenée, désirée, exécutée. Les deux observations, fort curieuses, doivent être lues dans le texte. THOMA.

346) **Camptocormie. Plicature vertébrale,** par Mme INNA ROSANOFF-SALOFF. *Thèse de Paris* (96 pages), Vigot, édit., 1917.

La camptocormie ou incurvation du tronc en avant est une attitude présentant une grande analogie avec une flexion du tronc au même degré exécutée par un sujet normal.

Comme cette dernière, elle est due à une contraction musculaire (et non une contracture) intéressant principalement les muscles de la paroi abdominale (grands, droits, obliques et transverses), la partie lombaire des spinaux (masse commune) et dans certains cas les psoas. Elle détermine des modifications morphologiques notables dans les formes extérieures du corps, particulièrement des lombes et de l'abdomen, et elle s'accompagne, non pas d'une déviation ou déformation du rachis, mais de sa courbe physiologique.

Apparaissant chez le soldat à la suite d' « accidents » de guerre très variables (explosion d'obus avec traumatisme ou non de la région lombaire, plaies du tronc de toutes variétés, caractère et siège, douleurs rhumatismales, fatigue, etc.), elle présente les caractères cliniques suivants : *a*) Elle ne s'accompagne d'aucune lèsion organique de la colonne vertébrale ou du système nerveux. — *b*) Elle se corrige spontanément dans le décubitus horizontal sur un plan résistant. — *c*) Elle guérit sous l'influence d'un traitement (corset plâtré, courant électrique) qui agit exclusivement par son élément suggestif.

D'après ces données cliniques, la camptocormie est évidemment une attitude vicieuse d'origine « fonctionnelle » ou pithiatique, apparaissant chez les sujets prédisposés à ce genre de manifestations et sensibilisés par les conditions particulières à la guerre.

Son mécanisme pathogénique est dû à une fixation secondaire d'une attitude primitivement antialgésique (ou autre) qui s'était produite sous l'influence de deux facteurs : *a*) Terrain favorable (présenté par l'état mental des malades) à l'éclosion d'une manifestation hystérique. — *b*) Cause provocatrice présentée en l'espèce par « l'accident » de guerre. E. F.

347) **Le Traitement des Contractures Fonctionnelles par la Fatigue,** par E.-F. REEWE. *Lancet*, vol. CXCIII, n° 11, p. 419, 15 septembre 1917.

La contracture, dans les névroses fonctionnelles de guerre, est un phénomène tenace et récalcitrant. La plupart des autres troubles fonctionnels sont effet de la perte ou de la diminution de l'activité normale dans l'exécution d'une

fonction ; la suggestion, la rééducation, les guérissent bien et vite. Par contre, dans la contracture, où l'activité se montre exagérée et désordonnée, suggestion et rééducation échouent souvent. L'objet du mémoire de E.-F. Reewe est de décrire la méthode qu'il emploie contre le type de névrose de guerre qui s'exprime par la contracture. Il n'en a pas trouvé mention dans la littérature, et il n'a pas entendu dire qu'elle fût appliquée par d'autres que lui-même. L'originalité de la méthode est qu'une fois posé le diagnostic de contracture fonctionnelle, il n'est nul besoin de compétences spéciales pour mettre en œuvre ou diriger le traitement efficace. Dans les cas de l'auteur, il a réussi constamment, en peu de jours, à procurer la guérison, alors même que, pendant des mois, dans d'autres hôpitaux, la contracture avait résisté aux diverses thérapeutiques mises en usage.

Le principe du traitement de E.-F. Reewe est tout simplement de *réduire par la fatigue les muscles responsables de l'état de contracture*. Le résultat s'obtient au moyen de mouvements passifs continus effectués dans la direction opposée à celle que commandent les muscles contracturés. Ceci exige, au début du traitement, pas mal de force ; mais avec le temps le muscle devient peu à peu plus lent et plus faible à reprendre sa contracture initiale ; il arrive enfin un moment où le muscle, rendu flasque par la fatigue, est incapable de reproduire la difformité que sa contracture conditionnait.

Pour ces manœuvres, faut-il de la patience? Non, il faut du monde. C'est pendant plusieurs heures, c'est pendant beaucoup d'heures par jour que les mouvements passifs devront être continués, et plusieurs jours de suite. S'il s'agit de muscles puissants à décontracturer, il sera besoin de véritables équipes habiles à se relever assez promptement pour que le muscle « en train » n'ait pas le temps de reprendre son tonus dans l'intervalle. Dans le service de l'auteur, les malades assistent à la manœuvre décontracturante, chacun avant, pendant et après son propre traitement. Avant, il regarde ce qu'on fait aux autres ; pendant, il sait ce qu'on va lui faire et il s'y prête ; après, le malade guéri est passé opérateur ; c'est à son tour de gymnastiquer et de décontracturer autrui. A la pratique s'allie d'ailleurs la théorie, si l'on peut donner ce nom aux explications très simples que reçoit chaque malade quand il est mis au traitement ; on lui dit ce qu'est son spasme et on lui fait comprendre comment il sera rendu maître de faire agir les muscles antagonistes, autrement dit d'utiliser le membre malade aussitôt la contracture vaincue. C'est, en somme, un système de guérison mutuelle, expliquée et surveillée. Il se crée ainsi dans le service une atmosphère curatrice de grande valeur, par collaboration de tous. En fait, E.-F. Reewe a guéri, ou vu guérir, des soldats qui traînaient leur contracture d'hôpital en hôpital depuis des mois et des mois ; ces malades avaient été soumis à la fixation dans des appareils, ou à l'électrothérapie, ou à la mobilisation passive, ou à la suggestion avec ou sans hypnose ; certains avaient goûté de tout ; plusieurs avaient connu la fixation dans un appareil après anesthésie générale.

Les avantages du traitement des contractures par la fatigue des muscles contracturés sont évidents.

Aucun appareil. Nul besoin de spécialisation du médecin, dont l'influence personnelle est relativement médiocre, au rebours de ce qu'exige le traitement persuasif. La leçon de choses est parfaite : le contracturé a vu guérir des contractures par des procédés aisés à comprendre et qui n'ont rien de commun avec ceux qui peuvent avoir été employés ailleurs sans succès. Aussi, peu importe que le malade ait été préalablement traité ou non. Ici les processus

psychiques du malade n'ont guère à intervenir dans le sens de la confiance ; ils n'interviennent pas du tout dans le sens de la résistance. Il n'est pas porté la moindre atteinte au respect de soi-même ; bien au contraire il se trouve consolidé ; le soldat peut rester convaincu que sa contracture est une infirmité provenant directement et naturellement de la blessure ou commotion subie, il y a plus ou moins longtemps, et qu'elle n'a rien d'occulte.

Parmi les observations de l'auteur il en est deux à signaler tout au moins ; les deux hommes étaient hospitalisés depuis deux ans ; guérison en moins d'une semaine par la fatigue. Le pied bot par contracture fonctionnelle de guerre, très commun, passe pour particulièrement rebelle. La méthode le guérit. Il est certain qu'elle pourra s'appliquer, dans la pratique civile, au traitement des contractures graves de l'hystérie. FEINDEL.

348) **Les Paralysies Fonctionnelles par Inaction,** par P. HARTENBERG. *Presse médicale,* n° 63, p. 648, 15 novembre 1917.

L'auteur montre comme quoi l'immobilisation prolongée d'un membre sous des pansements et dans un appareil réalise certaines modifications des tissus et certaines habitudes mentales. Il faut un effort soutenu pour remettre en marche la partie immobilisée, une fois guérie. Les sujets abouliques, ou de mauvaise volonté, n'y arrivent point. E. F.

349) **Cas de Chorée d'Huntington,** par E.-FARQUHAR BUZZARD. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. X, n° 8. *Section of Neurology,* p. 48, 22 mars 1917.

Soldat réformé de 34 ans. Son père, choréique, est interné. Sa grand'mère est morte de chorée. THOMA.

350) **Syndrome Psychasthénique consécutif aux Émotions de Guerre,** par LAIGNEL-LAVASTINE et PAUL COURBON. *Société médico-psychologique,* 26 mars 1917. *Annales médico-psychologiques,* p. 391, juillet 1917.

Le malade présente un syndrome consécutif aux émotions de guerre et qui a deux des caractéristiques de la psychasthénie : l'obsession et le sentiment de dépersonnalisation.

L'important pour le médecin est de savoir si ce syndrome psychasthénique est constitutionnel ou acquis. Il semble qu'il ait été révélé par la guerre chez un *émotif* constitutionnel, psychasthénique en herbe. D'ailleurs, des nuances seulement distinguent ce malade du psychasthénique classique.

Chez le psychasthénique, la desagrégation de la personnalité est primitive, bien que, parfois, le sentiment n'en arrive clairement à la conscience du malade qu'après une période d'obsessions. Cette période d'obsessions, néanmoins, révèle la désagrégation sous-jacente, parce que son contenu intellectuel est polymorphe et est en contradiction plus ou moins violente avec les tendances propres de l'individu. Le psychasthénique est obsédé de diverses pensées ou craintes plus ou moins opposées à ses aspirations naturelles.

Chez le malade des auteurs, au contraire, les phénomènes obsédants furent psychiquement primitifs. Leur contenu intellectuel a toujours été limité à des représentations qui, toutes, étaient en harmonie avec ses orientations mentales. C'étaient bien plus des *reviviscences émotionnelles* que des obsessions véritables.

L'irritabilité paroxystique d'un système végétatif prédisposé, débilité antérieurement au traumatisme émotionnant et par là même à subir les contre-

coups de celui-ci, a provoqué l'angoisse; celle-ci amena à sa suite les états idéo-affectifs qui lui avaient été associés dans la réalité.

Le trouble physique de l'émotion passée, l'angoisse déclencha les troubles psychiques de cette émotion passée : peur de l'ensevelissement, peur de l'explosion, peur du jugement de Dieu.

Le sentiment de dépersonnalisation, auquel est lié l'état de doute qui succéda à la phase obsédante, ne paraît avoir que des rapports lointains avec ces pseudo-obsessions émotionnelles. C'est un phénomène de transition qui comporte le même pronostic que celui des états obsédants qui le précédèrent. Sa disparition aura pour conséquence de ramener l'accomplissement normal de la fonction de présentification, donc, de faire cesser l'état de doute.

Quant à l'évolution ultérieure du syndrome psychique, on ne peut encore la pronostiquer catégoriquement, vu le tempérament et le caractère du sujet et la persistance chez lui d'une hyperémotivité considérable, qui rendent difficile son examen par des médecins qu'il ne connaît pas. E. Feindel.

351) **Psychasthénie acquise. Présentation du Malade**, par Laignel-Lavastine et Paul Courbon. *Société médico-psychologique*, 30 juillet 1917. *Annales médico-psychologiques*, p. 582, octobre 1917.

Il s'agit d'un individu, dans l'hérédité duquel on ne trouve rien de morbide, qui était indemne de toute manifestation neuro ou psychopathique avant novembre 1915 et qui, à cette date, après quelques mois de campagne, tomba dans un état psychasthénique, dont il n'est pas encore sorti depuis bientôt deux ans.

Il conserve, à l'heure actuelle, une fatigabilité extrême pour tout effort mental, ou même physique, des vertiges, l'apparition fréquente du sentiment d'irréalité et de rêve, l'horreur de la foule, de la discussion et du bruit.

En l'absence de toute hérédité, de tout antécédent personnel, on est autorisé à employer ici le terme psychasténie acquise. E. F.

352) **Remarques sur le Traitement de la Neurasthénie et de la Psychasthénie consécutives au Shock d'Obus**, par R.-T. Williamson. *British medical Journal*, n° 2910, p. 713, 1er décembre 1917.

L'auteur insiste sur la nécessité de faire dormir les malades, de calmer leurs appréhensions au sujet de la possibilité d'être à nouveau soufflés par le vent des explosions, de leur fournir une occupation qui les intéresse et qui puisse les distraire des choses de la guerre. Thoma.

353) **Neurasthénie avec Trouble de la Nutrition décelé par l'Examen du Sang. Azotémie**, par Henri Dufour et Zivy. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, p. 688, 18 mai 1917.

Bien souvent, et surtout dans les circonstances actuelles, les malades atteints de neurasthénie sont considérés comme des individus chez lesquels il suffirait d'un effort de volonté pour les rendre aptes à des travaux qu'ils se déclarent impuissants à exécuter. Aussi risque-t-on de ne pas être toujours ni tendre à leurs maux, ni juste à leur égard. On va pouvoir juger, par le cas relaté dans cette observation, de la nécessité de ne pas se hâter dans sa décision.

Il s'agit d'un homme âgé de 35 ans, ancien syphilitique, dont le sang ne donne pas la réaction de Wassermann, et qui, à part un peu de leucoplasie buccale, présente comme seul signe objectif de l'abolition des réflexes achil-

léens. La ponction lombaire n'a pu être pratiquée chez lui, la simple piqûre de la peau le mettant en état syncopal.

La disparition des réflexes achilléens peut suffire à étiqueter « tabes fruste » la maladie dont est atteint cet ancien syphilitique. Mais ce qu'il accuse ressortit à des troubles neurasthéniques. Les symptômes en sont constitués par de la dépression psychique, des lourdeurs de tête, des troubles dyspeptiques, des fatigues dans les yeux.

Or, si l'on examine attentivement ce neurasthénique, on ne trouve, sauf l'abolition des réflexes achilléens, aucun signe organique, il n'y a rien au cœur, rien aux poumons; la tension artérielle est de 18 maxima, 8 minima au Pachon ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, ni éléments rénaux, la phosphaturie est un peu au-dessus de la normale, et c'est tout.

Si, au contraire, on fait un examen chimique du sang au point de vue de sa teneur en urée, on est surpris du résultat. Cette teneur est de 2 gr. 46 par litre de sérum.

Dès que les auteurs eurent connaissance de cette azotémie vraiment considérable, et existant en dehors de toute lésion rénale, ils instituèrent la diète lactée. Deux jours après, une deuxième prise de sang montrait une diminution du taux de l'urée, lequel n'atteignait plus que 0 gr. 59 par litre. Cinq jours plus tard, l'urée était remontée à 0 gr. 70. A ce moment, le malade était amélioré de sa neurasthénie d'une façon très notable, il quitta l'hôpital avec une proposition de réforme.

Ce cas n'est pas isolé et dernièrement MM. Dufour et Zigy ont eu l'occasion d'observer un homme plus âgé (47 ans), fatigué et neurasthénique depuis plusieurs mois, et dont le taux uréique dans le sang était de 0 gr. 67, ce qui représente une réelle augmentation sur le chiffre normal.

Les auteurs attirent l'attention sur ces faits peu étudiés et qui permettent de comprendre les réactions nerveuses de certains neurasthéniques. Ils montrent aussi qu'en dehors du mauvais fonctionnement rénal, il existe d'autres facteurs encore inconnus pouvant créer l'hyperazotémie. E. FEINDEL.

354) **Deux Conférences sur les Psychonévroses de Guerre. I. La Neurasthénie. Troubles et Incapacités causés par la Peur,** par F.-W. MOTT. *Lancet*, vol. CXCIV, n° 4, p. 127, 26 janvier 1918.

Un état continu d'émotivité et de préoccupations épuise le système nerveux et détermine la neurasthénie ; une commotion, le surmenage de la guerre, peuvent engendrer l'émotivité chez un homme normal; mais le fait habituel est que les facteurs psychogènes et d'auto-suggestion, agissant sur un cerveau émotif d'avant-guerre, déterminent les névroses de guerre. C'est la préoccupation constante d'échapper au service et à l'obligation d'aller au front qui crée dans l'esprit du malade un conflit épuisant ; il se trouve placé entre les sollicitations de l'instinct de conservation et la voix du devoir patriotique, lequel prend lui-même racine dans l'instinct de sociabilité. THOMA.

355) **Deux Conférences sur les Psychonévroses de Guerre. II. La Psychologie des Rêves des Soldats,** par F.-W. MOTT. *Lancet*, vol. CXCIV, n° 5, p. 169, 2 février 1918.

356) **Conférence sur la Répression des Souvenirs des Faits de Guerre,** par W.-H.-R. RIVERS. *Lancet*, vol. CXCIV, n° 5, p. 173, 2 février 1918.

L'auteur montre comment la guerre et le souvenir des dangers courus exer-

cent sur certains esprits une fascination obsédante ; dans d'autres cas le sujet s'évertue et s'épuise à chasser ses souvenirs terrifiants ; cette lutte contre soi-même conditionne fréquemment le développement des psychonévroses de guerre. THOMA.

357) **Les Facteurs de la Prédisposition aux Psychonévroses de Guerre,** par JULIAN-M. WOLFSOHN. *Lancet*, vol. CXCIV, n° 5, p. 177, 2 février 1918.

358) **Atonie Gastrique et Neurasthénie de Guerre,** par J.-CAMPBELL MAC CLURE. *British medical Journal*, p. 600, 20 octobre 1917.

359) **États Asthéniques à l'extrême-avant,** par CHEYROU. *Le Progrès médical*, n° 45, p. 378, 10 novembre 1917.

Énumération descriptive des troubles et des névroses de la fatigue que le médecin de bataillon constate à l'avant. E. F.

360) **Pseudo-paralysie générale par Épuisement. Un Syndrome de Fatigue simulant la Paralysie générale au cours de l'entraînement Militaire intensif,** par J.-RAMSAY HUNT. *Journal of the American medical Association*, p. 11, 6 janvier 1918.

Quatre observations. S'il n'y avait pas de signes psychiques nets, par contre l'inégalité pupillaire, le tremblement, les troubles de la parole étaient ceux de la paralysie générale ; aussi la sérologie négative fut-elle une surprise ; ces signes physiques si précis disparurent d'ailleurs dans la huitaine.

THOMA.

361) **Y a-t-il des Hystéro-traumatismes différents en Temps de Paix et en Temps de Guerre ?** par JEAN FERRAND. *Revue de Médecine*, an XXXV, p. 239-275 et 293-313, avril et mai-juin 1916.

La présente étude concerne les paralysies et contractures inorganiques, et particulièrement les cas d'accidents nerveux, paraissant distincts des accidents pithiatiques proprement dits, et que certains auteurs rapprochent des troubles d'ordre réflexe observés à la suite de lésions ostéo-articulaires. M. Ferrand se demande si les mains totales, les membres paratoniques, hyper ou hypotoniques, les contractures réflexes, les acrocontractures, etc., constituent vraiment quelque chose de spécial et quelque chose de nouveau. Tout son article tendra à démontrer qu'il ne s'agit que d'hystéro-traumatisme.

La physionomie de ces cas n'aurait rien de spécial ; on en retrouve les détails dans le texte des cliniques de Charcot et dans les dessins de P. Richer. La mentalité correspondant aux phénomènes somatiques est diverse. Mais quelle que soit la variété mentale à laquelle on ait affaire, que ce soit un petit mental, un commotionné, un paralysé par fixation ou un persévérateur, ces hommes sont des malades ; ce ne sont plus des blessés et leur maladie est dans leur état psychique. Quelles que soient les manifestations physiques qu'ils présentent, qu'ils aient ou non de la contracture ou de l'hypotonie, des troubles thermiques ou vaso-moteurs, des troubles trophiques ou des troubles électriques, que leurs masses musculaires soient ou non hyperexcitables, ils ont avant tout un trouble psychique et dans celui-ci, la volonté joue un rôle, non pas dans la production même de la maladie, mais dans sa guérison ou plutôt dans sa conservation.

Les paralysies inorganiques dues aux blessures de guerre ne diffèrent pas des hystéro-traumatismes anciens étudiés, décrits et classés par Charcot. Symptômes cliniques, étiologie, pathogénie sont identiques. Les unes guérissent facilement par la psychothérapie; d'autres, plus tenaces, nécessitent pour guérir les traitements les plus énergiques, seuls capables de modifier la représentation mentale que le sujet se fait de sa maladie. L'échec de cette thérapeutique n'implique pas une différence dans les paralysies elles-mêmes, ni dans leur cause, ni dans leur pathogénie. Il prouve seulement notre impuissance à guérir tous les hystéro-traumatismes. Considérer ces malades comme des organiques, et les traiter comme tels, conduit à les faire bénéficier de mesures de faveur, favorise la contagion de l'exemple, et entraîne des conséquences militaires et sociales graves dont il faut mesurer l'importance. E. Feindel.

362) **L'Étiologie déterminante dans la Névrose traumatique de Guerre**, par Nando Bennati. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XLII, fasc. 1, p. 49-86, 1916.

La névrose traumatique de guerre, chez des blessés et chez des non-blessés, présente des aspects multiples; mais son caractère essentiel est que les sujets qui en sont atteints ne sont pas des prédisposés; la névrose traumatique peut comporter des symptômes hystéroïdes, mais les sujets ne sont pas des hystériques. La névrose en question est la réaction du système nerveux à des traumatismes psychiques multiples qui l'ont épuisé, ou même à un traumatisme isolé qui a produit pareil effet. F. Deleni.

363) **Le Centre Neurologique et Psychiatrique de la Forteresse de Metz en 1914**, par M. Witry (de Metz). *Société médico-psychologique*, 27 novembre 1916. *Annales médico-psychologiques*, p. 96, janvier 1917.

364) **L'Organisation des Centres Neurologiques en France**, par Gustavo Modena. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XLII, fasc. 2-3, p. 344-355, août 1917.

365) **Les Facteurs de Prédisposition dans les Psychonévroses de Guerre**, par Julian-M. Wolfsohn (de San-Francisco). *Journal of the American medical Association*, p. 303, 2 février 1918.

366) **Contribution à la Clinique et à la Pathogénie des Psychonévroses Émotives observées au Front**, par Giacomo Pighini. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XLII, fasc. 2-3, p. 298-343, août 1917.

367) **Les Réflexes cutanés dans les Paralysies Fonctionnelles avec Anesthésie**, par Cristoforo Rizzo-Leonti. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. X, fasc. 10, p. 317-324, octobre 1917.

Trois cas d'abolition du réflexe plantaire dans des paralysies fonctionnelles avec anesthésie comprenant la plante du pied. F. Deleni.

368) **Névroses de Guerre**, par John-T. Mac Carthy. *Psychiatric Bulletin of the New York State Hospitals*, vol. II, n° 3, p. 248-354, juillet 1917.

Grand travail d'ensemble sur les névroses éclatant pendant la guerre et à l'occasion des incidents de guerre. Exposé des divers problèmes qui se posent à leur sujet. Observations. Thoma.

369) **Le Traitement des Psychonévroses de Guerre et des Troubles Nerveux dits Réflexes; une Visite au Centre de Neurologie de la 7e Région,** par L. Rimbaud. *Marseille médical*, 1er octobre 1917.

L'auteur examine les divers facteurs qui lui paraissent intervenir dans la cure des psychonévroses au Centre de Besançon-Salins : préparation par le milieu un peu austère dans lequel les malades sont placés et par le récit et la vue des cures antérieures (psychothérapie mutuelle) ; — psychothérapie active médicale aidée de courants électriques de faible intensité ; — fixation et entraînement dans des compagnies spéciales sous la surveillance des médecins qui ont déclenché la guérison.

En dehors des psychonévroses banales, M. Rimbaud a vu guérir ou améliorer des acrocontractures et autres troubles dits physiopathiques, ce qui montre la part de névrose entrant dans ces accidents. H. Roger.

370) **Quelques rectifications à l'article de M. Rimbaud sur le Traitement des Psychonévroses de Guerre,** par Clovis Vincent. *Marseille médical*, 15 novembre 1917.

M. Vincent rappelle les résultats qu'il a obtenus à Tours par la rééducation intensive associée au traitement électrique et déclare que lui aussi s'était attaqué à l'élément pithiatique des troubles réflexes, bien avant Roussy et ses élèves. H. Roger.

371) **Isolement et Rééducation des Blessés de Guerre dits Fonctionnels,** par Massacré. *Paris médical*, an VII, p. 38-41, 7 juillet 1917.

Description d'un service parfaitement installé où peut se poursuivre, dans les meilleures conditions, le traitement des fonctionnels par la psychothérapie, l'isolement, la rééducation. Depuis le 15 novembre 1915, 500 blessés ont été traités dans ce service; 275 l'ont quitté guéris, ayant réalisé un gain moyen d'incapacité de travail de 22 %, ce qui représente une économie considérable pour l'État; 219 ont repris leur place de combattants.

Ces résultats sont appréciables, surtout si l'on veut bien considérer que tous ces récupérés sont des blessés de longue date, ayant été traités dans d'autres formations. On en comprendra aisément toute l'importance au triple point de vue militaire, économique et social. E. Feindel.

372) **Troubles d'Origine Fonctionnelle chez les Militaires Commotionnés. Présentation de Malades,** par Marcel Briand et Landau. *Société médico-psychologique*, 30 juillet 1917. *Annales médico-psychologiques*, p. 577, octobre 1917.

Hémiplégie droite, chorée rythmique de la tête, tremblement de la main. Les trois cas sont présentés pour donner la preuve qu'on peut obtenir, par la vieille méthode de la simple persuasion, la guérison de certains troubles fonctionnels, même anciens. E. F.

373) **Contractures dites Névropathiques avec Troubles Trophiques Osseux,** par Sollier. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 24 août 1915. *Lyon médical*, p. 302, septembre 1915.

Contractures paraissant fonctionnelles, survenues immédiatement après des blessures superficielles des membres et sans signes de névrite. La radiographie montre des troubles trophiques des os de la main ou du pied contracturés. Il

faut donc ou bien cesser de les appeler hystéro-traumatiques ou admettre la théorie physiologique de l'hystérie.

M. Bérard croit qu'il faut incriminer, à côté des cas relevant d'une action réflexe sur l'axe médullaire, les lésions des éléments nerveux soit de l'appareil de relation, soit du système sympathique dans les contusions étendues sans cicatrice appréciable. P. Rochaix.

374) **Contractures dynamiques et Interventions opératoires**, par Sollier. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 11e Région*, p. 137, janvier-juin 1916.

Quatre cas de contractures hystéro-traumatiques des membres inférieurs, pieds bots, etc., sans troubles des réactions électriques, à propos desquels l'auteur condamne l'immobilisation dans des appareils plâtrés ou les interventions opératoires (ténotomie). Il conclut à la nécessité de la mobilisation précoce par la méthode sensitivo-motrice. P. Rochaix.

375) **Diagnostic des Contractures Hystéro-traumatiques et des Rétractions**, par Sollier. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 11e Région*, p 122, juillet-décembre 1916

376) **Trois Cas d'Hémiplégie Hystérique consécutive à des Lésions Cranio-cérébrales**, par Sollier. *Société médico-chirurgicale militaire de la 11e Région*, 7 septembre 1915. *Lyon médical*, p. 334, octobre 1915.

Dans les deux premiers, il y avait eu perte de substance osseuse et trépanation, et même chez l'un d'eux, issue de matière cérébrale, au niveau du lobe pariétal. L'hémiplégie siégeait du côté opposé et présentait les caractères des hémiplégies hystériques.

M. Pic fait des réserves et serait tenté au contraire d'admettre la nature organique de toute une série de troubles prétendus fonctionnels.

M. Sollier admet que ces troubles dits fonctionnels peuvent être dus à des lésions minimes. P. Rochaix.

377) **Troubles trophiques Osseux dans un cas d'Hémiplégie Hystérique**, par Sollier. *Société médico-chirurgicale militaire de la 11e Région*, 19 octobre 1915. *Lyon médical*, p. 20, janvier 1916.

L'auteur, qui a déjà signalé des troubles trophiques osseux dans des cas de contractures purement névropathiques, présente une hémiplégie hystérique post-commotionnelle avec troubles vaso-moteurs et osseux (radiographie), qu'il ne rattache pas à une lésion névritique ou à une action réflexe, mais à des troubles centraux Cette observation confirme, d'après l'auteur, la théorie physiologique de l'hystérie, par opposition à la théorie pithiatique.

P. Rochaix.

378) **Névroses, Psychonévroses, Hystérie**, par Bernheim (de Nancy). *Le Progrès médical*, n° 43, p. 355, 27 octobre 1917.

Définition de la névrose, étude de ses causes (émotions, maladie ou traumatisme, origine psychique); application à l'hystérie, déterminisme de la crise hystérique. E. F.

379) **Monoplégie Hystérique du Membre supérieur gauche durant depuis deux ans et Guérie en quinze jours par la « Suggestion »**, par L. Babonneix et H. David. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. LXXXVIII, p 761, 10 octobre 1917.

380) **Psychogenèse d'une Crise Hystérique,** par Laignel-Lavastine et H.-M. Fay. *Société médico-psychologique,* 30 avril 1917. *Annales médico-psychologiques,* p. 422, juillet 1917.

Histoire d'un soldat du génie qui présenta sa première crise après avoir travaillé toute une journée sous un violent bombardement. A quelques jours de là, aux tranchées, il éprouva un malaise, pensa à sa première crise, et en fit une seconde. Une autre fois, jour de grand soleil, il vit tout noirs les visages de ses camarades et il en fut violemment ému; depuis lors il éprouve des auras visuelles.

Dans cette observation, on peut distinguer des étapes successives de transformation d'une crise hystérique et en saisir le mécanisme psychologique. Lors de sa manifestation première ce fut une réaction de défense émotive, exagérée et échappant au contrôle de la volonté ; ce fut ensuite une manifestation auto-suggestionnée par rappel du souvenir de la première crise, rappel dû lui-même à une sensation émotive organique pure.

Plus tard, les phénomènes émotifs précurseurs de la crise furent éveillés par la constatation inattendue d'un phénomène rétinien normal qui devait prendre la première place dans les préoccupations du malade au point de résumer toute la crise, après avoir subi par suggestion des transformations légères.

Par ses caractères et la place qu'il occupa dans une des crises, le trouble actuel s'apparente à *l'aura hystérique* de la grande hystérie de Charcot; il constitue maintenant à lui seul toute la crise. E. Feindel.

381) **L'Hystérie et la Guerre, Troubles Fonctionnels par Commotion. Leur Traitement par le Torpillage,** par André Gilles. *Annales médico-psychologiques,* an LXXIII, n° 2, p. 207-227, avril 1917.

Il s'agit des victimes des explosions; ils ont été renversés ou enterrés, mais aucun signe physique ne justifie les troubles qu'ils présentent. Celui-ci est complètement aphone. Cet autre est agité d'un tremblement violent qui simule à s'y méprendre la chorée. Ailleurs, cet homme ne peut plus se redresser et marche courbé en deux par une plicature vertébrale. Puis, c'est l'interminable série de paralysies : monoplégies, paraplégies, hémiplégies accompagnées ou non d'anesthésie. Puis, encore, c'est ce pied bot survenu brusquement à la suite de l'explosion d'un obus et pour lequel cet homme se refuse à marcher autrement qu'en boitant

Or, tous ces cas sont curables, rapidement curables s'ils ne sont pas trop anciens. Les malades demandent à être soignés et ils témoignent une joie sincère quand ils se voient guéris.

L'auteur insiste sur l'efficacité du torpillage appliqué avec autorité et persuasion et sur la valeur entière, comme combattants, des hommes rendus guéris à leurs corps. E. Feindel.

382) **Assistance sanitaire pour les Névroses de Guerre. L'Hôpital Militaire spécial pour Maladies Nerveuses Villa del Seminario près de Ferrare,** par Gaetano Boschi. *Atti delle Riunioni medico-militari instituite dalla Accademia delle Scienze mediche di Ferrara,* fasc. 2, p. 23-27, octobre-décembre 1917.

383) **La Lutte Prophylactique contre l'Hystérie dans la 8e Région, durant l'Année 1917,** par Gustave Roussy, J. Boisseau et M. d'Œlsnitz. *Bulletin de la Réunion médico-chirurgicale de la 7e Région,* 15 mars 1918.

PSYCHOLOGIE ET PSYCHIATRIE

384) **De la Mémoire**, par Rémond (de Metz). *Annales médico-psychologiques*, an LXXIII, p. 5-26, 166-182, janvier et avril 1917.

Série d'exposés et de discussions. L'auteur conçoit la mémoire comme une propriété de la substance organique, beaucoup plus que de la cellule, et comme fonction de l'intégrité de la composition chimique des liquides, des circulations sanguine et lymphatique dans ce que cette composition a de plus délicat et de plus impondérable. Elle appartient non seulement à l'individu mais à l'espèce; elle se retrouve dans toutes les espèces à condition que l'organisation cellulaire soit sensiblement comparable de l'une à l'autre. On peut dire, en somme, qu'elle est le propre de la matière organisée, dans laquelle son activité se manifeste par la transmission des caractères distinctifs de chaque série d'êtres, et par la réapparition de ces caractères quand une cause intercurrente les a modifiés pendant un temps insuffisant à rendre stables et définitifs les caractères de la modification. La mémoire est le résultat de toutes les forces dominant l'évolution de tout ce qui vit. Elle emprunte à cette étendue de son domaine, à son antériorité aux propriétés de la sensibilité organique, la conscience et la volonté, un caractère de divinité particulier. Le sentiment obscur, que perçoit l'individu, des liens qui le rattachent ainsi à un passé indéfiniment lointain, est en réalité le point de départ de toutes les idées théologiques. E. Feindel.

385) **Le Courage**, par Louis Huot et Paul Voivenel. Un vol. de 358 pages, Félix Alcan, édit., Paris, 1917.

386) **Sur l'Application des Méthodes psychophysiques à l'Examen des Candidats à l'Aviation militaire**, par Agostino Gemelli. *Rivista di Psicologia*, août 1917.

387) **Les Anomalies du Caractère chez les Militaires en Guerre**, par Placido Consiglio. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XLII, fasc. 1, p. 131-177, 1916.

388) **Fugue et Délire. Contribution à l'Étude des Troubles Psychiques de la Guerre**, par Raymond Mallet. *Annales médico-psychologiques*, an LXXIII, p. 330-343, juillet 1917.

Série d'observations similaires. Qu'il s'agisse de fugue ou de délire, on retrouve un malaise moral et physique précédant le début des accidents aigus; celui-ci était toujours marqué par l'apparition brusque d'une idée revêtant soit le caractère obsédant, soit celui d'une hallucination. Parmi les signes physiques, la céphalée est le plus important : elle précède l'éclosion des troubles psychiques et ne disparaît qu'avec eux.

Dans les cas de fugue, la période d'incubation est de courte durée, traversée en général par une sorte d'idée fixe qui subitement devient obsédante et entraîne l'acte correspondant : c'est l'impulsion psycho-motrice.

Dans les cas de délire, après une période d'incubation plus longue, les phénomènes hallucinatoires se déclenchent avec la même soudaineté et prennent rapidement une intensité telle que le malade tombe dans un état de désagrégation de la personnalité qui rappelle celui qu'on rencontre dans la psychose hallucinatoire chronique. Toutefois le délire est flou, mal dessiné, quoique ten-

dant à la systématisation. L'incohérence relative du délire, la rareté des hallucinations auditives verbales, semblent bien être en rapport avec la fuite des idées qu'accusent les malades.

Le déficit mental des malades est difficile à mettre en évidence; il ne porte que sur la volonté, sur la sphère psycho-motrice, leur intelligence étant bien développée. La prédisposition psychopathique paraît exempte de tout élément psychasthénique antérieur, tout facteur toxique ou infectieux actuel peut de même être exclu.

Les conditions de la guerre semblent bien jouer un rôle prépondérant dans l'éclosion des accidents et elles leur donnent certainement un relief inaccoutumé; c'est ainsi que les phénomènes de désagrégation de la personnalité, d'écho de la pensée que présentent les délirants, étaient surtout l'apanage de la psychose hallucinatoire chronique; c'est ainsi que se trouve isolé un délire demi-conscient dont le malade sort brusquement et conserve le souvenir, qui se rapproche de l'acte impulsif, conscient et mnésique, du fugueur, et s'éloigne des délires oniriques qui laissent après eux, soit une amnésie lacunaire comme dans certaines confusions, soit une idée fixe post onirique comme dans certaines intoxications.

Fugue et délire apparaissent ainsi comme la double expression d'un même état de déséquilibre psychique, déséquilibre caractérisé surtout par la tendance à l'exagération des phénomènes d'automatisme aux dépens du tonus volontaire, déséquilibre qu'on retrouve à des degrés divers dans les faits d'onirisme hallucinatoire décrits par M. Régis dans certaines formes de confusion mentale, déséquilibre qu'illustre encore la fréquence du rêve, du somnambulisme chez le combattant, et qui semble bien être à la base d'un grand nombre des troubles psychiques de la guerre. E. Feindel.

389) **Un cas de Délire Mystique chez un Musulman**, par J. Lautier. *Société médico-psychologique*, 30 avril 1917. *Annales médico-psychologiques*, p. 404, juillet 1917.

C'est la seule observation connue de délire religieux chez un musulman. Le malade voit Allah sous forme d'un globe de feu, d'un soleil; ceci s'oppose nettement aux hallucinations anthropomorphes des mystiques chrétiens.

Quant au contenu du délire, il paraît nettement inspiré par la littérature arabe. On y trouve des ressouvenances continuelles du Coran, des poésies et des contes arabes des *Mille et une Nuits*.

Le dernier point intéressant, c'est l'apparition de deux symptômes : hallucinations lilliputiennes et micromégalopsie à la suite d'un traumatisme cranien. Ces symptômes sont regardés comme particuliers aux délires causés par les intoxications; aucune n'existe chez ce musulman. Il a peut-être fumé quelquefois du kief autrefois, mais sûrement il n'en fait plus usage depuis qu'il est en France, et, comme un bon sectateur de Mahomet, il ne boit jamais ni vin, ni alcool. E. Feindel.

390) **Délire Raisonnant d'Invention. Présentation du Malade**, par Laignel-Lavastine et Victor Ballet. *Société médico-psychologique*, 30 juillet 1917. *Annales médico-psychologiques*, p. 589, octobre 1917.

Il s'agit d'un débile mental qui, présentant depuis de longues années un délire raisonnant d'invention, est arrivé dans le service, grâce à un épisode revendicatif. C'est la période de revendication qui entraîne le délirant inven-

teur devant le médecin. Parmi les inventeurs qui s'adressent au département des Inventions du Ministère de la Guerre, un certain nombre sont des malades; mais tant que leur maladie reste platonique et se maintient dans les voies administratives, il n'y a pas lieu d'intervenir. En raison de l'accueil courtois que les inventeurs morbides reçoivent aux Invalides, ils paraissent évoluer lentement vers la revendication. E. F.

391) **Les Maladies Mentales chez la Femme en rapport avec la Guerre**, par Maria del Rio. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XLII, fasc. 1, p. 87-108, 1916.

La guerre est pour les femmes une source intarissable d'anxiétés, de douleurs, de regrets et de larmes; ne sombrent pourtant dans l'aliénation que celles qui déjà penchaient vers elle; il est faux de prétendre que la guerre augmente le nombre des folles. F. Deleni.

392) **Les Troubles Psychiques des Commotionnés**, par R. Charon et G. Halberstadt (d'Amiens). *Paris médical*, an VII, n° 27, 7 juillet 1917.

Intéressante revue, ayant en outre l'avantage de mettre de l'ordre dans la question.

Après avoir exposé les opinions sur la nature des accidents nerveux occasionnés par la déflagration des explosifs dans leurs rapports avec l'émotion et une lésion organique possible, les auteurs font une distinction essentielle. La différence est grande, en effet, entre les commotionnés qui arrivent du champ de bataille et ceux dont la commotion est plus ancienne. En fait, il s'agit de tableaux cliniques différents; les conséquences thérapeutiques et médico-légales sont également tout autres.

Les auteurs mentionnent les manières variées dont se fait le début et décrivent l'asthénie, la confusion, les troubles de la parole, symptômes cardinaux, les symptômes accessoires, les complications, l'évolution, etc.

L'état mental des commotionnés anciens est particulièrement étudié; leurs troubles psychiques rentrent dans le grand ordre de la confusion, tout en constituant dans ce cadre un groupe quelque peu autonome.

Les conclusions thérapeutiques et médico-légales sont à signaler.

E. F.

393) **Considérations Cliniques sur les Commotions de la Guerre**, par Henri Damaye. *Le Progrès médical*, n° 4, p. 332, 6 octobre 1917.

L'auteur décrit les syndromes présentés par les commotionnés (forme stuporeuse, forme excitée, forme délirante) et retient l'attention sur les conséquences mentales et médico-légales éloignées de la commotion (indiscipline et actes délictueux). E. F.

394) **Les Émotions et la Guerre**, par Maurice Dide. Un vol. 276 p. in-8°, chez Alcan, 1918.

Partant de la notion élémentaire : *plaisir-douleur*, l'auteur rejette délibérément la doctrine spiritualiste faisant dériver l'émotivité de l'activité. Le *cogito ergo sum* aboutit au pessimisme d'Hartmann, puisque être c'est agir — agir c'est faire effort — faire effort c'est souffrir, donc être c'est souffrir. Dide préfère la doctrine qui d'Aristote en passant par Chanet, Locke, Malebranche, Condillac, aboutit à la formule de Cabanis : *être c'est sentir*, et qui subordonne toute la psychologie à la sensation. Et ceci nous fait prévoir l'intérêt primordial qui

s'attachera à la vie affective dominant de très haut la vie rationnelle, illusion de pensée libre. *L'émotion* qui sert de lien entre tous les phénomènes affectifs, puisqu'elle représente une étape vers la tendance actuellement inémotive (inclination) et un moment de la réaction intensifiée et stabilisée (passion), correspond à la *réaction intime de l'individu à l'égard de toutes les sollicitations qui tendent à rompre sa tonalité affective moyenne.*

Après avoir montré que de tout temps les méthodes guerrières visent à provoquer la panique chez l'adversaire, une troupe démoralisée sans perte offrant moins de résistance qu'une armée décimée dont le moral subsiste satisfaisant, l'auteur insiste sur ce fait que les fléchissements constatés après les grosses explosions dépendent bien plus d'un fléchissement affectif que de très hypothétiques lésions commotionnelles; ces dernières ne sont admises qu'en raison de signes organiques indiscutables et notamment de déficits labyrinthiques mis en évidence grâce aux méthodes de G.-A. Weill.

L'observation durant le combat conduit alors à la découverte d'hypnose, avec ou sans états oniriques débutant brusquement après l'*émotion-choc*. L'auteur distingue nettement des troubles de la série hystérique (en rapport avec une inclination égoïste et ne représentant qu'une évocation modifiée après méditation d'une expression émotive antérieure) ces manifestations, modalité désadaptée dans la guerre actuelle, de la fonction de défense, le sommeil en général étant incidemment rapporté à ce grand processus biologique.

Ces données générales établies, Dide aborde l'étude des réactions pathologiques individuelles vis-à-vis du conflit actuel. L'*hystérique*, apportant sa constitution émotive paradoxale et désordonnée, fournira en raison de l'égoïsme de ses inclinations des expressions variables qui, en général, tendent à soustraire le soldat à la guerre, par des manifestations émotrices diverses. Elles sont toutes curables par l'émotion substitutive. Le *neurasthénique* constitutionnel, dont le déséquilibre affectif suit un rythme particulier, peut s'adapter à la guerre, mais il arrive aussi qu'un accident de guerre révèle une tendance larvée, une aptitude au fléchissement méconnue et la constitution émotive apparaît. La neurasthénie traumatique est très résistante, offrant une désespérante aptitude à la récidive. Enfin la *constitution pessimiste* ou *revendicatrice* accompagnée ou non de débilité, si un jour venant elle trouve à exercer ses méfaits à l'occasion de quelques blessures insignifiantes, fournira un puissant élément de systématisation, de fixation à des expressions pithiatiques. Cette notion psychologique se trouve développée avec tout l'intérêt qu'elle comporte et les *phénomènes physiopathiques* représentent dès lors un complexus où entrent en ligne de compte : une tare mentale revendicatrice à tendances systématiques, une expression pithiatique motrice, une modification dynamique secondaire des centres nerveux et des altérations articulaires où l'immobilisation a pu favoriser des localisations même unilatérales de diathèses latentes. Cette conception, on le voit, n'admet pas la réaction *réflexe* généralement invoquée par Babinski et ses élèves, qui n'interviendrait que très exceptionnellement.

Mais l'individu peut être soumis à des sentiments affectifs (émotions, inclinations, passions) d'ordre expansif et altruiste et la psychologie des meneurs d'hommes, des vrais chefs et aussi des modestes héros de corps de troupe, se trouve analysée avec une richesse documentaire recueillie au sein même des unités de combat les plus glorieuses. On y conçoit comment et pourquoi l'optimisme vient comme une vague bienfaisante des régions mêmes où la mort tombe en horrible fracas.

L'étude de la psychologie collective nous montrera la même opposition des sentiments altruistes, euphoriques, aux sentiments pessimistes égoïstes. Ces derniers seront l'apanage des peuples à tendance nationaliste, dont l'orgueil est démesuré, qui pensent se rattacher à une ascendance fantastique et détenir quelque mission divine. Une eau-forte, fortement tracée, de la psychologie allemande s'oppose à la formule idéaliste française et aux tendances de réalisation affective euphorique des races anglo-saxonnes.

Une analyse même assez longue ne saurait exprimer suffisamment le contenu d'un livre très ramassé où la pensée de l'auteur soulève presque à chaque pas un coin du voile qui nous cache l'inconnu. Nous relevons en différents endroits les promesses de nouveaux ouvrages dont celui ci fait attendre l'apparition. A.

395) **Le Syndrome Émotionnel, sa différenciation du Syndrome Commotionnel,** par A. Mairet et H. Piéron. *Annales médico-psychologiques*, an LXXIII, p. 183-206, avril 1917.

Un syndrome émotionnel, syndrome d'auto-intoxication, principalement par trouble affectif des mécanismes humoraux, se constitue après une émotion-choc violente; le syndrome émotionnel est distinct du syndrome commotionnel, par traumatisme aérien des centres nerveux, mais il le complique souvent.

Sur cet ensemble clinique fondamental peut venir se greffer, chez des prédisposés, un délire d'inquiétude et d'interprétation plus ou moins tenace, délire susceptible d'apparaître d'ailleurs sous l'influence d'émotions répétées, sans qu'il y ait jamais eu à proprement parler de syndrome commotionnel.

Le syndrome peut enfin se compliquer — en dehors des accidents proprement commotionnels qui peuvent lui être liés — de troubles définis (paralysies, mutité, etc.), réalisés par auto-suggestion, de nature psychique, susceptibles de durer très longtemps ou de disparaître tout d'un coup, ces accidents pouvant survenir eux-mêmes sur terrain pithiatique, en dehors de tout syndrome émotionnel proprement dit.

La possibilité de ces intrications pathologiques relevant de mécanismes divers rend souvent les cas individuels réellement complexes. Mais il est un fait sur lequel il faut attirer l'attention, car il est d'une grande importance pratique à l'heure actuelle; c'est que l'émotion est susceptible d'avoir une influence pathogène propre, et que comme telle elle peut constituer un « fait de guerre » pour les conséquences duquel il y a, le cas échéant, à prévoir une réparation pécuniaire. Et les faits constatés avant la guerre, au cours des accidents de chemin de fer (railway spine), des catastrophes navales, des tremblements de terre, etc..., viennent bien à l'appui de cette assertion.

Il n'y a pas lieu de discuter ici la question des accidents pithiatiques, ni les délires des prédisposés, mais en ce qui concerne le syndrome émotionnel impliquant une perturbation souvent fort longue, sans qu'on puisse toujours invoquer une prédisposition antécédente, il ne fait pas de doute qu'il représente, tout comme le syndrome commotionnel proprement dit, un véritable traumatisme de guerre. Chez un homme qui n'a pourtant pas reçu de blessures apparentes, qui n'a même pas été projeté par un obus ou enterré par une mine, mais qui a subi un choc moral brusque et intense — dont une enquête au corps ne pourra guère révéler l'existence — il y a eu une véritable blessure nerveuse, dont l'ensemble clinique, qui constitue le syndrome émotionnel, établit la réalité. E. Feindel.

396) **De la Valeur Émotionnelle des Maladies Vénériennes dans l'étiologie et l'évolution des Psychoses,** par H. Colin et J. Lautier. *Société médico-psychologique,* 26 février 1917. *Annales médico-psychologiques,* p. 357, juillet 1917.

Cinq observations contribuent à bien mettre en lumière la valeur émotionnelle des maladies vénériennes dans la production des troubles mentaux.

E. Feindel.

397) **Deux Observations de Peur Invincible chez des Combattants,** par Pactet et Bonhomme. *Société médico-psychologique,* 26 mars 1917. *Annales médico-psychologiques,* p. 375, juillet 1917.

Deux observations de réaction exagérée à l'émotion de la peur (fugue consciente). Ces deux hommes sont des débiles dont la volonté à peine suffisante dans les conditions ordinaires de la vie n'a pu suffire au surcroît d'efforts provoqués par la guerre. E. Feindel.

398) **État Dépressif consécutif à une Émotion de Guerre,** par V. Truelle et Mlle Boudebliqub. *Société médico-psychologique,* 30 juillet 1917. *Annales médico-psychologiques,* p. 595, octobre 1917.

Trouble mental à forme dépressive, séquelle ou transformation d'un accès délirant confusionnel, consécutif lui-même à une émotion violente et pénible; le cas rappelle d'assez près celui de certains commotionnés; il présente cette particularité de concerner une femme en même temps qu'il se rattache aux faits de la guerre. E. F.

399) **Rôle des Complexus idéo-affectifs et de l'Onirisme dans les Syndromes Émotionnels,** par G.-L. Duprat. *Le Progrès médical,* n° 43, p. 357, 27 octobre 1917.

L'auteur étudie, à l'aide de nombreuses observations, les éléments des complexus idéo-affectifs qui interviennent pour constituer les syndromes émotionnels; il en dégage les données servant à établir une psychothérapie susceptible de s'adapter à chaque cas particulier. E. F.

400) **Un cas de Puérilisme Mental Post-commotionnel,** par Bonhomme. *Société médico-psychologique,* 26 mars 1917. *Annales médico-psychologiques,* p. 384, juillet 1917.

Il s'agit d'un confus qui sort lentement de cet état et qui éprouve au réveil une transformation si profonde de sa personnalité qu'il est obligé de l'expliquer par une « mort », point terminal de sa première vie, et une renaissance à un âge qu'il fixe lui-même entre huit et dix ans. De l'enfant, il a l'impuissance à dominer ses impressions, la mobilité et la violence des émotions, la suggestibilité et l'insuffisance de l'auto-critique. La difficulté à fixer son attention, manifeste chez lui, se rencontre fréquemment chez les commotionnés et fait aussi parti du puérilisme. Il en est absolument de même pour l'amnésie, à laquelle on a attribué un rôle peut-être excessif dans l'apparition de cette transformation de la personnalité. Chez beaucoup de commotionnés on trouve une amnésie aussi, et même plus considérable, sans que ce symptôme s'accompagne du cortège que présente ce malade. Et d'ailleurs, comme on a pu le constater au cours de l'observation, ces souvenirs sont surtout endormis, beaucoup plus qu'abolis; on parvient, par association d'idées, à en retrouver une

bonne partie. Ils paraissent avoir disparu du champ de la conscience plutôt parce qu'ils ne concordaient plus avec la personnalité nouvelle.

Un des points les plus caractéristiques, chez ce malade, et qui vient à l'appui de la thèse déniant à l'amnésie un rôle prédominant dans le puérilisme, est l'apparition de goûts féminins, sans modification des caractères sexuels. Il y a eu non seulement régression, mais transformation complète de la personnalité, puisque la mère de ce jeune homme ne l'avait jamais vu, dans son enfance, avoir des jeux de petite fille.

On remarque enfin qu'il ne présente aucune fabulation ; il se borne à constater des vides dans ses souvenirs sans essayer de les combler, son imagination étant elle-même très diminuée. E. Feindel.

401) **Maniérisme puéril Post-confusionnel. Présentation du Malade,** par Laignel-Lavastine et Victor Ballet. *Société médico-psychologique*, 18 décembre 1916. *Annales médico-psychologiques*, p. 232-240, avril 1917.

Maniérisme puéril post-confusionnel d'origine émotive, caractérisé par des troubles de l'attention avec stéréotypies; bon état général et tendance à la chronicité. E. Feindel.

402) **États seconds Cataleptiformes Post-confusionnels par Émotion-choc de Guerre,** par Laignel-Lavastine et Paul Courbon. *Société médico-psychologique*, 30 avril 1917. *Annales médico-psychologiques*, p. 411, juillet 1917.

Il s'agit d'un individu qui, à la suite d'une émotion de guerre (frère tué à côté de lui), présente plusieurs fois par jour une suspension complète de l'activité psycho-motrice, avec, pendant les périodes intercalaires, réapparition d'une mentalité normale, mais inconsciente de ce qui vient de se passer.

Les éléments de ce syndrome épisodique sont les suivants : le phénomène débute par une immobilité absolue du corps, mais sans résolution musculaire. L'individu reste dans l'attitude où il se trouvait avant la crise, et cette attitude est celle de l'attente. Cette absence de résolution musculaire, jointe à la persistance de l'ouverture des paupières, éloigne toute apparence de sommeil et donne l'impression d'une pétrification des traits en plein état de veille. Le visage est figé. Parfois un imperceptible et furtif frémissement fait palpiter les narines et les lèvres. Peu à peu la respiration s'enfle et devient haletante, en même temps que le pouls se précipite. Et les yeux, qui sont restés immuablement fixés dans la même direction, s'humectent de larmes. Jamais les réactions mimiques n'ont dépassé cette esquisse brève, mais évidente, de la douleur morale.

D'après les auteurs, la crise du malade est de la catalepsie. C'est un état second d'origine émotionnelle par reviviscence complète de la personnalité telle qu'elle était au moment du traumatisme émotionnant. C'est un état second post-confusionnel par émotion-choc. E. Feindel.

403) **Contribution à la Pathogénie et au Traitement de l'Angoisse et de l'Anxiété,** par Léopold-Lévi. *Société médicale de Paris*, juin 1917.

On peut considérer l'angoisse comme un syndrome bulbaire dont le centre, « centre de la sécurité », correspond aux origines vaso-sympathiques au niveau du bulbe. Ce centre, plus ou moins prédisposé à réagir aux causes les plus multiples, est sensibilisé du fait des sécrétions endocriniennes, en particulier ovarienne, surrénalienne, mais surtout thyroïdienne. En ce qui concerne la

glande thyroïde, on peut faire valoir la constatation fréquente de troubles d'instabilité thyroïdienne chez les sujets atteints d'angoisse; sur l'existence de l'angoisse dans la maladie de Basedow et les goitres endogènes; sur l'apparition d'angoisse par thyroïdisme alimentaire; sur les résultats remarquables de la thyroïdothérapie bien appliquée, M. Léopold-Lévi apporte un grand nombre d'observations de malades transformés par le traitement thyroïdien à petites doses. E. F.

404) **Les Anxieux Émotifs**, par Francesco del Greco. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. X, fasc. 6, p. 169-183, juin 1917.

La présente guerre a démontré la réalité et la fréquence de la constitution émotive décrite par Dupré. Les émotions violentes et déprimantes, agissant sur des fatigués et des intoxiqués, façonnent pour ainsi dire cette constitution. Les sujets qui la présentent sont reconnaissables à un ensemble de stigmates psycho-nerveux : réflectivité exagérée, hyperesthésies sensorielles et sensitives (topoalgies), déséquilibres vaso-moteurs et circulatoires (irrégularité du pouls, de la pression artérielle, tachycardie), troubles des sécrétions, spasmes, tremblements, incertitude des mouvements. Ce syndrome peut s'exagérer en crises paroxystiques, puis s'atténuer de façon à n'être plus qu'une modalité anormale du tempérament individuel.

Ces individus sont des tristes, des impressionnables; ils sont timides, rêveurs, toujours douteurs et dans l'attente de faits pénibles; leur prédisposition à l'angoisse, aux obsessions auto-suggestives les porte à chercher appui chez autrui, ou dans la religion, ou dans des superstitions étranges. Ils sont irréguliers d'humeur et leur susceptibilité est grande. Beaucoup ont des natures d'artistes.

En un mot la psychologie de ces individus est très spéciale, très différenciée. Il s'agit d'un des tempéraments morbides le mieux définissables.

F. Deleni.

405) **États Confusionnels et Anxieux chez le Combattant**, par Raymond Mallet. *Annales médico-psychologiques*, an LXXIII, p. 27-35, janvier 1917.

L'auteur insiste sur la fréquence, chez le combattant, d'états confusionnels ou anxieux apparaissant vraiment comme accidents de guerre et revêtant une allure clinique spéciale.

Chez certains, les accidents surviennent aussi bien en dehors du champ de bataille, au cantonnement de repos, que dans la tranchée, sous le bombardement; le début est brusque, le syndrome confusionnel est à peine ébauché, et d'emblée le malade tombe dans un état d'automatisme qui rappelle l'état second de l'épilepsie ou du somnambulisme dont il se rapproche encore par l'amnésie consécutive, amnésie en général lacunaire ne portant que sur la période de rêve, mais qui peut être rétrograde, orientée alors par celui-ci. L'amnésie rétrograde ne se dissipe que lentement, contrairement à l'état confusionnel onirique dont le malade sort brusquement, comme d'un rêve qui ne laisse aucun souvenir.

A côté de ces états confusionnels, certains états anxieux, apparus dans les mêmes conditions, ont aussi attiré l'attention de l'auteur. Il ne s'agit pas là d'accidents mélancoliques, psychasthéniques ou d'ordre commotionnel. Sans cause apparente, sans que rien, dans les antécédents du malade, en général sur le front depuis plusieurs mois, n'en ait pu faire prévoir le développement, un

état anxieux se déclenche brusquement. Dans quelques cas, l'état anxieux persiste à l'état isolé pendant plusieurs jours, puis disparait. Dans d'autres cas, sur ce fond primitif anxieux se greffe une sorte de doute morbide; le malade s'informe, demande s'il va lui arriver quelque chose, se défend d'avoir été coupable, a besoin de l'appui moral du médecin. Chez certains, le doute se précise et l'anxiété s'accompagne de préoccupations : hypocondriaques, familiales ou d'ordre militaire. Enfin, la préoccupation peut devenir idée délirante, et le malade présente alors un syndrome complexe où domine l'anxiété, à laquelle s'ajoutent des idées délirantes polymorphes de culpabilité, de persécution, mystiques, et parfois des hallucinations ou plutôt des pseudo-hallucinations.

Comme les états confusionnels, ces états anxieux semblent bien consécutifs aux fatigues de la vie du front; ils sont liés à un état organique un peu particulier; il s'agit bien de malades épuisés, mais chez lesquels on ne trouve pas d'état fébrile, si léger soit-il, de phénomènes gastriques, urinaires, comme chez les confus; l'anxieux est surtout un ralenti; il présente une profonde asthénie musculaire, une grosse hypotension artérielle, tous symptômes rappelant ceux de l'insuffisance surrénale, mais transitoires.

Ce sont bien là, confus et anxieux, des malades de Centre psychiatrique d'armée, accidentés psychiques de la guerre, auxquels on évite l'asile, on procure un repos et un isolement précoces, facteurs d'une guérison rapide qui permet de conserver les effectifs sur le front. E. Feindel.

406) **Les Centres Psychiatriques de l'Avant,** par J. Crinon. *Le Progrès médical*, n° 43, p. 364, 27 octobre 1917.

407) **Aperçu général sur les Fonctions d'un Service de Psychiatrie d'Armée,** par Henri Damaye. *Le Progrès médical*, n° 43, p. 362, 27 octobre 1917.

408) **La Neuropsychiatrie et la Guerre,** par Gaetano Boschi. *Atti delle Riunioni medico-militari instituite dalla Accademia delle Scienze mediche di Ferrara*, fasc. 1, p. 21-29, juin-août 1916.

409) **Quartier d'Observation de Psychiatrie Militaire à l'Asile provincial de Lucques. Notes de Pratique,** par Andrea Cristiani. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. X, fasc. 9, p. 265-272, septembre 1917.

410) **Recommandations pour le Traitement des Maladies Nerveuses et Mentales dans l'Armée des États-Unis,** par Thomas-W. Salmon. *Psychiatric Bulletin of the New-York State Hospitals*, vol. II, n° 3, p. 355-376, juillet 1917.

411) **Recommandations au sujet de l'Observation des Troubles Mentaux de Guerre,** par August Hoch. *Psychiatric Bulletin of the New-York State Hospitals*, vol. II, n° 3, p. 377-385, juillet 1917.

MÉDECINE LÉGALE

412) **Les Maladies Mentales et Nerveuses et la Loi sur les Pensions Militaires,** par R. Benon. *Presse médicale*, n° 22, p. 199, 18 avril 1918.

413) Des Indemnités aux Militaires « Persévérateurs » atteints de Troubles fonctionnels Hystériques, par Marcel Briand et Delmas. *Société de Médecine légale*, octobre 1917.

414) Méthode sûre pour révéler la Simulation de la Surdité bilatérale, par G. Bilancioni. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 743, 3 juin 1917.

415) Les Auto-lésions dans la Vie Militaire, par Attilio Ascarelli *Il Policlinico (sezione pratica)*, nos 22 et 24, 28 mai et 3 juin 1917.

416) Essai sur l'Insincérité chez les Accidentés de la Guerre, par Laignel-Lavastine et Paul Courbon. *Paris médical*, an VII, no 27, p. 14-19, 7 juillet 1917.

Le mot de simulation a toujours soulevé une émotion légitime. On peut l'employer, mais à la condition de le bien définir, de n'en faire ensuite qu'un usage judicieux, d'en préciser toujours le sens particulier par l'adjonction d'une épithète. Il serait d'ailleurs impossible de s'en passer, parce que la chose qu'il désigne est une réalité, encore que cette réalité soit peu aisée à découvrir.

Sont simulés tous les troubles fonctionnels ou organiques, qui ont pour cause la volonté consciente de celui qui les présente. Étant donnée leur condition étiologique, tous ces troubles ne sauraient être considérés comme légitimes aux yeux du médecin. Aussi peut-on, en prenant cette illégitimité comme base, distinguer trois ordres de faits de simulation : 1° les troubles somatiques illégitimes, comprenant la mutilation, lorsqu'il s'agit de traumatismes provoqués, et la pathomimie quand il s'agit de maladies suscitées ; 2° les troubles fonctionnels illégitimes ou simulation proprement dite ; 3° les troubles fonctionnels illégitimes greffés sur des troubles organiques légitimes : exagération, persévération.

Le diagnostic de la simulation se ramène à un problème de psychologie. La question est de savoir si le sujet est sincère ou non, s'il a oui ou non l'intention de tromper.

Les auteurs recherchent les raisons de la simulation ; ils décrivent les types de simulateurs et les formes de la simulation, de l'exagération, de la persévération.

Dans cette esquisse sur la psychologie du soldat simulateur, ils ne prétendent pas passer en revue tous les cas. Chaque mentalité individuelle se compose des mêmes éléments, mais en combinaisons variables. Il est donc impossible d'énumérer toutes les formules psychiques des hommes, et par conséquent on ne saurait recenser toutes les erreurs et tous les mensonges.

L'âme humaine est d'ailleurs si ondoyante que, même lorsqu'elle veut être sincère, elle glisse aisément dans la contrefaçon.

Aussi bien MM. Laignel-Lavastine et Courbon n'ont-ils pas perdu de vue l'intérêt pratique : voir d'un coup d'œil d'ensemble comment un soldat peut être amené à simuler, de façon à l'en empêcher. E. Feindel.

417) Du Pied bot simulé et provoqué, par Antonio Mori. *Riforma medica*, an XXXIII, nos 29 et 30, p. 729 et 755, 21 et 28 juillet 1917.

Revue très documentée sur les pieds bots de toutes sortes et 15 observations de pied bot simulé destinées à montrer comment on en fait le diagnostic ; il ne s'agit dans aucun cas de pied bot hystérique.

Le diagnostic de pied bot simulé se fait par élimination; la surveillance du sujet le confirme; il arrive toujours un moment où le simulateur peut être pris, soit pendant qu'il monte ou descend un escalier, soit pendant qu'il met ses chaussures ou son appareil, soit encore pendant son sommeil.

La simulation prolongée du pied bot ne va pas sans l'inconvénient d'atrophier certains muscles, de relâcher certainesarticulations. F. Deleni.

418) **Sur quelques Affections provoquées des Membres considérées comme conséquences de Traumatismes de Guerre**, par Antonio Mori. *Riforma medica*, an XXXIII, nos 11 et 12, p. 288 et 319, 17 et 24 mars 1917.

Étude sur les œdèmes par striction; 14 cas de cet œdème à la jambe gauche, un à la jambe droite, et un œdème énorme de la main gauche.

F. Deleni.

419) **Encore un cas de Trophœdème**, par Ménard. *Réunion médico-chirurgicale de la XVIe Région*, 10 février 1917. *Montpellier médical*, p. 660-666, 1917.

Œdème atypique de la face dorsale du pied gauche.

Une perquisition brusque faite au lit du malade permit de retrouver une bande de caoutchouc souple, dont la dimension correspondait avec la largeur de la trace de striction présentée par le blessé.

L'œdème du pied a aussitôt rétrocédé.

La publicité donnée à la plainte en conseil de guerre déposée contre ce simulateur a suffi à guérir en sept jours, chez un autre soldat, un gros œdème du membre inférieur datant de dix-sept mois. J. Roger.

420) **Les Œdèmes éléphantiasiques des Membres après les Blessures de Guerre**, par Mériel (de Toulouse). *Paris médical*, n° 26, p. 534-540, 30 juin 1917.

Ce sont, la plupart du temps, des œdèmes provoqués par la constriction faite plusieurs jours de suite, avec une bande d'étoffe forte, à la racine du membre ou d'un segment de membre. La menace d'un appareil plâtré, ou même l'application de cet appareil, amèneront les blessés à avouer la provocation. A défaut de cet aveu, d'ailleurs, la disparition rapide de l'œdème sous cet appareil laissé en place une quinzaine de jours en dira assez sur son origine, et le médecin prendra alors la décision qui convient. Il faut espérer que l'origine, maintenant mieux connue, de ces œdèmes fera tarir cette source de réforme.

L'origine étant admise, il paraît intéressant d'aborder l'examen des lésions produites. Si ces œdèmes récents, peu accusés encore, sont curables, il en est d'autres, plus nombreux, soigneusement entretenus, qui ont créé des lésions trophiques telles qu'elles ne pourront rétrocéder ou seront tout au moins bien longues à disparaître. On ne peut dire encore si elles disparaîtront complètement dans l'avenir; il suit de là qu'une infirmité est constituée et que la question de l'évaluation de l'incapacité vient à se poser.

La lésion elle-même est un œdème plus ou moins considérable, toujours segmentaire, occupant la main ou le pied, remontant sur l'avant-bras ou la jambe, variable dans sa consistance, parfois dur, mais le plus souvent mou, dépressible, à peau luisante, amincie, refroidie, tantôt bleuâtre, tantôt blanche, une véritable « main succulente ».

Cet œdème, quelle que soit sa limite supérieure, se termine par un bourrelet

très net, au delà duquel les tissus sont absolument sains. Les mouvements des doigts sont diminués; les doigts eux-mêmes sont gros, boudinés et maintenus écartés les uns des autres, du fait de l'infiltration lymphatique énorme. Celle-ci a déterminé à la longue des lésions trophiques par névrite. Tantôt il y a anesthésie segmentaire, et tantôt au contraire la sensibilité est normale, ou il existe un peu d'hyperesthésie.

. Une preuve de ces lésions névritiques, en dehors des signes cliniques de perturbation des diverses sensibilités, a été fournie par la radiologie. Celle-ci montre, en effet, une décalcification très nette dans les os de la main et du pied. La névrite est donc indiscutable; mais elle est secondaire et non primitive. L'auteur veut établir par là que cet œdème n'est pas dû à une névrite conséquence d'une blessure nerveuse, qui n'a pas existé quelquefois, mais que c'est au contraire l'infiltration œdémateuse par lésion vasculaire provoquée qui a entraîné la névrite. Celle-ci ne rétrocèdera pas de la même manière que l'œdème; elle lui survivra plus ou moins longtemps; et elle créera inévitablement l'inaptitude désirée par le sujet.

Que peut-on tenter pour faire rétrocéder l'œdème, tant au point de vue du diagnostic étiologique que thérapeutique? Dès que, par l'interrogatoire, par l'examen clinique, on aura acquis la conviction que l'affection n'a pas de rapport avec l'origine traumatique à invoquer (plaie par éclat d'obus, par brûlures, fracture, entorse, phlébite, etc.), il faudrait isoler le malade, le surveiller pour l'empêcher d'entretenir son œdème par l'application plus ou moins habile d'un lien constricteur.

Le moyen de s'y opposer est d'entourer le membre d'un grand appareil plâtré, en bandes roulées. Le professeur Estor agit de même et s'en est bien trouvé dans les deux cas. Il faut faire un appareil plâtré dépassant largement la lésion et pour cela remontant sur le bassin pour le membre inférieur, embrassant le thorax pour le membre supérieur.

L'appareillage plâtré a l'avantage de solutionner la question, sans que le malade coure de risque et sans qu'il soit fondé à s'y opposer Aussi faut-il y recourir, avant de parler de réforme prématurément devant des sujets qui la désirent, toutes les fois qu'on aura des raisons de soupçonner un œdème provoqué. S'il y a eu erreur de diagnostic, le procédé sera sans inconvénient pour l'intéressé. E. Feindel.

421) **Œdème simulé du Membre inférieur,** par Sollier. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 14e Région*, p. 13, juillet-décembre 1916.

TRAITEMENTS ET APPAREILS

422) **Mécanothérapie et Rééducation Motrice au point de vue Psychophysiologique et Moral,** par Paul Sollier. *Paris médical*, an VII, n° 38, p. 246-249, 22 septembre 1917.

Parmi les enseignements apportés par la guerre en matière de thérapeutique, il n'en est guère de plus net que l'inefficacité de la mécanothérapie par appareils dans les impotences fonctionnelles d'origine nerveuse. Dans les impotences d'origine nerveuse, la mécanothérapie par appareils est inefficace, et parce qu'elle cesse d'agir au moment même où elle devrait commencer, et parce

qu'elle est incapable de s'adapter au fur et à mesure aux variations physiologiques du sujet au cours des exercices.

Mais si elle n'était qu'inefficace, il n'y aurait que demi-mal. Elle est malheureusement souvent nuisible, physiologiquement et psychologiquement.

Physiologiquement, elle développe l'automatisme qu'elle devrait combattre et contre lequel doit lutter toute thérapeutique des troubles fonctionnels. Psychologiquement, elle évite au malade tout effort; elle le laisse indifférent à son impotence, elle ne stimule ni son attention ni sa volonté. Il s'en remet à la machine, sans chercher à la seconder et encore moins à la suppléer. Son emploi est, en un mot, un contresens physiologique et moral.

Tout autre est la rééducation motrice. Elle met en jeu tous les moyens de restituer à l'homme tous ses mouvements normaux. Ces moyens sont d'ordre à a fois physiologique, intellectuel et moral, comme toute éducation en comporte, mais avec une phase de plus que l'éducation normale.

La rééducation motrice par la mobilisation manuelle d'abord, puis par le travail, peut se faire partout, et ne nécessite aucune installation spéciale et dispendieuse. Elle ne se fait pas à heure fixe, mais d'une façon en quelque sorte constante, à toute occasion. Elle ne met pas le sujet en dehors des conditions ordinaires de sa vie, mais le replonge, au contraire, dans un milieu le plus rapproché de celui où il vivait habituellement et où il doit revivre. Il y devient son propre rééducateur, et les résultats qu'il obtient sont son meilleur guide et son plus sûr encouragement.

Ces deux méthodes, mécanothérapie par appareils et rééducation motrice, s'opposent complètement. La *mécanothérapie* est une méthode industrielle, inintellectuelle, amorale, coûteuse, le plus souvent inefficace et quelquefois nuisible. Elle est passive et inerte, malgré les apparences de vie factice qu'on a cherché à lui donner. La *rééducation motrice*, couronnée par le travail professionnel, met en jeu l'intelligence et le moral, en même temps que le physique. Elle est active et vivante. E. Feindel.

423) **Placement et Rééducation des grands Infirmes par Lésions des Centres Nerveux,** par Jean Camus. *Paris médical*, an VII, n° 27, p. 1-5 7 juillet 1917.

Les infirmes du système nerveux par blessure de guerre ne sauraient être assimilés aux malades du temps de paix réalisant des symptômes analogues d'hémiplégie, de paraplégie. Ces blessés sont des hommes jeunes, pour qui le placement pur et simple, dans un asile, n'est pas à envisager.

Les grands invalides par lésion des centres nerveux doivent être réunis dans des établissements spéciaux. Il importe que les installations réservées à ces blessés répondent non seulement à toutes les règles modernes des centres hospitaliers, mais soient en outre organisées avec goût et même avec coquetterie, afin que les blessés s'y sentent plus à l'aise que dans les services d'où ils viennent. Il ne faut pas que ces blessés, auxquels on doit d'autant plus qu'ils ont souffert davantage et sont destinés à souffrir encore moralement et physiquement, aient un seul instant l'impression qu'on les groupe dans un asile quelconque, au titre d'incurables, parce qu'ils deviennent gênants ailleurs.

Les établissements où les blessés seront réunis doivent être assez nombreux, au moins un par région, pour que ces infirmes ne soient pas trop éloignés de leur famille. Quand ces établissements seront créés dans une ville, il sera bon de trouver dans la campagne voisine un lieu de villégiature et de permettre

aux blessés d'y être transportés pendant une partie de la belle saison. Une installation unique dans la campagne, à proximité d'un grand centre, remplacerait évidemment et avec économie la double installation.

Ces blessés ont besoin de soins spéciaux, d'une surveillance médicale particulière, d'un personnel médical et infirmier spécialisé. Tout l'avenir de ces infirmes dépend des soins qu'ils reçoivent. On peut espérer, dans certains cas, des améliorations étonnantes, grâce à des soins constants et une rééducation fonctionnelle bien comprise.

Plusieurs d'entre eux peuvent bénéficier de la rééducation professionnelle, soit pour des métiers de la ville, soit pour la vie à la campagne.

E. Feindel.

424) **Ce que peut donner la Radiothérapie dans les Lésions Nerveuses par Blessures de Guerre,** par Henri Bordier et M. Gérard. *Presse médicale,* n° 44, p. 453, 6 août 1917.

La radiothérapie, appliquée suivant la méthode des séries, abrège le temps de la régénération nerveuse à tel point qu'après deux ou trois mois seulement se constate le retour de l'excitabilité du nerf chez les blessés dont la lésion n'est pas trop ancienne.

La méthode des séries consiste à faire trois irradiations en trois jours consécutifs et à laisser un intervalle d'un mois entre une série et la suivante.

Les rayons X passent à travers un filtre d'aluminium d'un millimètre d'épaisseur. Les doses administrées sont sérieuses.

Les nerfs que l'on a le plus souvent à traiter (cubital, médian, radial, sciatique poplité interne et externe) sont à une profondeur de quelques centimètres seulement, ce qui est une condition très favorable pour le radiothérapeute, car la dose absorbée est une notable fraction de la quantité de rayons ayant traversé le filtre.

Les auteurs donnent des observations montrant quels grands services peut rendre aux blessés le traitement radiothérapique. Il est capable d'empêcher maintes paralysies et infirmités graves, mais il faut qu'il soit précoce et poursuivi le temps nécessaire. E. F.

425) **Examen Radiographique et Traitement Physique des Troubles Trophiques des Extrémités chez les Blessés,** par J. Cluzet. *Société médico-chirurgicale de la 14e Région,* 24 août 1915. *Lyon médical,* p. 302, septembre 1915.

Les troubles trophiques des extrémités, vraisemblablement de nature réflexe, présentés par un grand nombre de blessés, se traduisent souvent par des anomalies accusées de l'image radiographique.

A remarquer la fréquence relative de l'ostéoporose des extrémités dans les cas où les manifestations objectives extérieures de l'état pathologique font défaut.

Le bain local de vapeur, associé au massage vibratoire et à la galvanisation continue, a donné à l'auteur les meilleurs résultats dans les douleurs, cyanose, troubles cutanés, œdèmes et gangrène des extrémités.

P. Rochaix.

426) **Rachianalgésie générale par Cocaïnisation Lombo-sacrée,** par Paul Delmas. *Presse médicale,* n° 15, p. 137, 14 mars 1918.

427) **Étectricité Médicale et Rééducation professionnelle,** par J. LARAT et A. BILLIARD. *Paris médical*, an VII, n° 43, p. 344, 27 octobre 1917.

428) **Le Courant Galvanique progressif dans le Traitement des Paralysies. Méthode simple pour obtenir des Contractions localisées aux Muscles Paralysés,** par E.-P. CUMBERBATCH. *Lancet*, p. 570, 13 octobre 1917.

429) **Prothèse Cranienne externe,** par ÉDOUARD MONOD-HERZEN. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVIII, n° 33, p. 159, 28 août 1917.

Il est des cas où la prothèse cranienne externe est désirée ou imposée. L'auteur décrit l'appareil qu'il utilise alors.

L'excavation du dégât est rigoureusement moulée et comblée par de la mousse de caoutchouc. La surface intérieure de celle-ci est unifiée par une membrane de caoutchouc souple. Une coquille d'ébonite en renforce la surface extérieure.

L'on a ainsi deux parties bien soudées; l'interne, demi-molle, s'applique doucement sur le cerveau, empêche ses fluctuations et réalise la contention voulue; l'autre, externe, dure, constitue à la fois la protection efficace et la prothèse esthétique. E. F.

430) **La Prothèse dans les Paralysies des Nerfs périphériques,** par G. DRAGOTTI. *Il Policlinico (sezione pratica)*, p. 410, 25 mars 1917.

431) **Quelques Appareils orthopédiques pour Paralysie ou Mutilation de la Main,** par JULES REGNAULT. *Progrès médical*, n° 34, p. 281, 25 août 1917.

432) **Appareil Rolland pour Pied bot équin Paralytique,** par BERNARD CUNÉO. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLIII, n° 24, p. 1459, 3 juillet 1917.

433) **Présentation d'un Appareil à Paralysie Radiale,** par M. VILLARET. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, 5 mai 1917, *in Montpellier médical*, p. 817-818.

Appareil orthopédique du type Dagnan-Bouveret, supprimant l'inconvénient du point mort, permettant l'abduction et l'adduction du pouce; à la fois appareil de traitement et appareil définitif. H. ROGER.

434) **Appareils pour Paralysie du Radial et du Sciatique poplité externe,** par PRIVAT et BELOT. *Archives médicales Belges*, an LXX, n° 9, p. 807, septembre 1917.

435) **Appareils pour Paralysies Radiale et Sciatique,** par GUILBERT. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la 11e Région*, p. 14, juillet-décembre 1916.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 2 mai 1918.

Présidence de M. ENRIQUEZ, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. L'Électrodiagnostic et le Traitement par les Courants ondulés, par MM. S. Kaplan et M. Thibonneau.

Parmi les différentes formes de courant utilisées dans les services d'électrologie, les courants ondulés, ou d'une manière plus générale les courants à variation lente (1), n'ont pas la place que devrait leur assigner la propriété spéciale qu'ils ont de ne faire contracter que les muscles atteints de R. D.

On n'utilise la plupart du temps que le courant faradique et le courant galvanique interrompu pour l'électrodiagnostic, et les mêmes courants auxquels on ajoute le galvanique continu pour le traitement. Le courant faradique ne fait contracter que les muscles sains; le courant galvanique interrompu fait contracter les muscles sains et les muscles atteints de R. D., les premiers vivement, les seconds lentement; on omet de se servir d'un courant qui ne s'adresse qu'aux muscles malades, cependant les plus intéressants.

Cette lacune ne s'explique que par le fait que les courants ondulés sont moins généralement connus que les courants galvaniques et faradiques et aussi surtout parce que les appareils qui les produisent sont peu répandus, souvent

(1) Les courants ondulés doivent les propriétés dont nous nous servons, non à leur forme ondulatoire, mais à ce que leur variation d'intensité peut se faire très lentement. Parmi les courants à variations lentes la forme ondulatoire n'est sans doute pas théoriquement parfaite, mais en pratique elle est facile à obtenir et donne au point de vue auquel nous nous plaçons des résultats très satisfaisants.

dispendieux et d'un fonctionnement imparfait. Celui dont nous nous servons, et qui a été construit sur les indications de l'un de nous, se recommande par sa simplicité et le fait qu'il est facilement transportable. La forme du courant qu'il donne est très satisfaisante. Il se compose essentiellement d'un rhéostat de Bordier au chloroforme et à l'eau chloroformée dont la résistance varie grâce à un balancement entretenu par un mouvement d'horlogerie. Le rythme du balancement qui donne les meilleurs résultats est d'environ 15 à 20 oscillations à la minute. Nous employons le courant ondulé fourni par cet appareil aussi bien pour le traitement que pour le diagnostic.

A) *Traitement.* — C'est un principe actuellement acquis en électro-thérapeutique qu'on ne doit pas appliquer à des muscles des excitations auxquelles ils ne peuvent répondre. Ainsi on ne doit appliquer l'excitation faradique qu'à des muscles qui ne présentent pas de R. D. ou qui n'en présentent que fort peu. Il n'est pas absolument illogique d'appliquer aux muscles atteints de R. D. des courants galvaniques interrompus, puisque ces muscles répondent par des contractions lentes, mais le résultat est cependant généralement mauvais. Ces excitations brusques, si on les applique, comme on le fait dans la pratique journalière, à l'ensemble du membre, produisent des contractions lentes et peu énergiques dans les muscles malades et au contraire des contractions vives et fortes dans les muscles sains qui sont souvent les antagonistes des premiers. Dans cet ensemble la contraction des muscles malades est annulée et on n'obtient en définitive qu'une gymnastique active des muscles sains qui peut exagérer les déformations paralytiques.

Pour éviter cet inconvénient, il faut s'astreindre à exciter les muscles isolément et cela complique beaucoup un traitement qui, malgré cette correction, n'en reste pas moins peu recommandable. Un muscle lent ne doit pas être mis en jeu par une excitation brusque qui n'accompagne pas jusqu'au bout sa contraction, mais par une excitation lentement progressive, de même qu'on ne déplace pas un objet de poids par un choc violent mais par une poussée continue.

Beaucoup d'électrothérapeuthes, se rendant parfaitement compte de ces inconvénients, ne traitent les réactions de dégénérescence que par le courant galvanique continu. On améliore ainsi la nutrition générale du membre, et il semble bien que la régénération nerveuse se trouve favorablement influencée, mais on n'obtient aucune contraction des muscles malades. Sans doute on peut en prendre son parti en admettant que le repos est favorable au muscle malade, mais nous pensons, pour notre part, qu'il n'y a que des inconvénients pour un muscle à être privé pendant de longues semaines de tout influx nerveux et de toute excitation. Nous pensons que la fonction du muscle étant de se contracter, il y a tout intérêt à entretenir cette fonction, à condition de le faire par des excitations convenables et d'une manière modérée.

Cette excitation convenable ne peut être fournie que par les courants à variation lente. On obtient alors, en faisant passer le courant dans le membre entier, la contraction des muscles dégénérés à l'exclusion des muscles sains. Cette gymnastique active, provoquée chaque jour pendant quelques minutes, nous a donné des résultats favorables qu'on doit attribuer à l'action trophique et aussi à la rééducation ; nous n'y avons, en tout cas, trouvé jusqu'ici aucune espèce d'inconvénient.

B) *Diagnostic.* — On conçoit qu'un courant qui fait contracter électivement les muscles dégénérés doive être un précieux élément de diagnostic ; et de fait

plusieurs sortes de courants à variation lente (condensateurs, bobines spéciales) ont été étudiées et mises en œuvre, mais on ne s'est guère servi, que nous sachions, des courants ondulés. Nous n'avons en aucune manière la pensée que l'électrodiagnostic par l'onduleur, tel que nous le pratiquons actuellement, puisse préciser l'état physiologique, anatomo-pathologique des muscles malades et déterminer leur chronaxie, même par approximation, mais nous estimons qu'il donne une vue d'ensemble des lésions qu'aucune autre méthode ne donne avec la même netteté.

L'électrodiagnostic ordinaire comporte l'étude individuelle de chaque muscle et ne fournit pas de vue d'ensemble, de vue clinique, pourrait-on dire, de la lésion; sauf dans le procédé qu'a indiqué Babinski et qui consiste à faradiser l'ensemble du membre atteint : on obtient alors une contraction générale qui diffère de la contraction générale normale par le fait qu'il y manque la contraction des muscles atteints de R. D.

C'est là un procédé précieux, mais qui donne comme un cliché négatif de la lésion, l'épreuve positive est donnée par l'excitation par les courants ondulés qui font contracter électivement les muscles malades. Il est facile (1) de disposer l'instrumentation pour pouvoir compléter les deux épreuves l'une par l'autre, ce qui met en évidence d'une manière particulièrement élégante les groupes musculaires intéressés.

Les lésions des gros troncs nerveux donnent des mouvements d'ensemble d'autant plus nets que la R. D. est mieux caractérisée. L'usage montre qu'il y a certaines précautions à prendre pour éviter la contraction des muscles sains qui se produirait avec un courant trop intense, et le mieux pour éviter cette cause d'erreur est de comparer avec le membre sain.

Après avoir pris une vue d'ensemble par ces épreuves, qu'on pourrait appeler un électrodiagnostic synthétique, on devra naturellement passer à l'étude analytique de la lésion, c'est-à-dire examiner chaque muscle selon les procédés classiques ou modernes (recherche de la chronaxie), mais si l'on ne dispose que des moyens classiques, l'usage de l'onduleur ne sera, là encore, pas inutile. Il permettra de déceler la R. D. dans des muscles partiellement atteints où la contraction des fibres saines cachait celle des fibres malades; il permettra également de la déceler dans un muscle difficilement accessible et entouré de muscles sains, comme peut l'être par exemple le sus-epineux. Dans tous ces cas les applications seront naturellement localisées et faites au tampon.

Conclusions :

1° Le traitement des muscles atteints de R. D. par les courants galvaniques continus n'est pas toujours d'une efficacité certaine. Les courants galvaniques interrompus sont souvent nuisibles. Seuls les courants ondulés, ou d'une manière générale à variation lente, sont parfaitement adaptés au traitement des muscles atteints de R. D. ;

2° Il y a avantage à faire l'électrodiagnostic : *a*) avec le courant faradique qui montre les muscles sains ou atteints de R. D. partielle; *b*) avec les courants ondulés qui décèlent les muscles atteints de R. D. complète ou partielle; *c*) par l'électrodiagnostic classique ou moderne qui permet de déterminer l'état de chaque muscle;

(1) En intercalant l'onduleur sur le trajet d'un des fils qui se rendent du tableau d'électrodiagnostic au malade et en se servant alternativement du faradique et du galvanique.

3° Les courants ondulés peuvent être facilement obtenus avec des appareils simples et d'un fonctionnement sûr et méritent d'entrer dans la pratique courante de l'électrothérapie et de l'électrodiagnostic.

II. **Du Pronostic des Atrophies Musculaires Physiopathiques. Atrophie du quadriceps fémoral consécutive à une Blessure de la Fesse. Contracture hystérique superposée à l'Atrophie musculaire. Guérison de la Contracture hystérique. Persistance de l'Atrophie après deux ans d'utilisation du Muscle**, par M. Cl. Vincent.

A l'heure présente, il n'existe guère d'observations se rapportant à des malades ayant présenté des troubles pithiatiques superposés à des troubles physiopathiques, guéris des phénomènes pithiatiques et longtemps suivis après la guérison de ces phénomènes. Seules cependant ces observations, quand elles sont précises, quand le malade a été convenablement traité, peuvent donner une idée de la résistance des troubles physiopathiques à la mobilisation volitionnelle active.

L'homme que je présente aujourd'hui à la Société est atteint d'une atrophie musculaire du type physiopathique.

Observation. — H..., ans, soldat au 164e régiment d'infanterie, retoucheur photographe. Blessé le 26 avril 1915 aux Éparges. Volumineux éclat d'obus dans la fesse droite. Entré à 2 centimètres en dehors du pli interfessier. Extrait quelques jours après, à Verdun, par une incision faite dans le prolongement du pli fessier en arrière du grand trochanter. Le projectile s'est donc dirigé à travers la fesse de dedans en dehors, labourant le grand fessier, mais se maintenant assez superficiel. H... est évacué sur l'intérieur. Reste un mois et demi couché sur le ventre, puis sur le côté gauche jusqu'au mois de juillet. La suppuration est très abondante et ne se tarit qu'au bout de six mois. Durant cette période la température est parfois très élevée; le cœur est rapide, l'état général assez mauvais, H... maigrit beaucoup. La suppuration n'a jamais dépassé la fesse. La cuisse, en particulier la région du quadriceps, n'ont jamais été tuméfiées (1). Toutefois le genou a été globuleux quelque temps. Jamais d'appareil plâtré. Durant la longue période de cicatrisation de la plaie, à aucun moment la cuisse ou la jambe n'ont été mobilisées

H... commence à se lever fin octobre 1915. Le membre inférieur droit est en extension. Le genou ne se fléchit pas. Pendant trois mois, H... marche avec deux cannes, puis avec une canne. Après séjour dans différents hôpitaux, il est envoyé par un médecin inspecteur général au Centre neurologique de la 9e Région.

Etat à l'entrée, mai 1916. — Deux cicatrices fesse droite, une à 2 centimètres du pli interfessier, c'est l'orifice d'entrée; une linéaire chirurgicale sur le bord externe de la cuisse, c'est l'orifice d'extraction. Le projectile n'a donc intéressé ni le nerf crural, ni le muscle quadriceps fémoral. Mouvements passifs du membre inférieur droit normaux, sauf la flexion de la jambe sur la cuisse qui est impossible. Mouvements actifs d'amplitude voisine de la normale, sauf la flexion de la jambe sur la cuisse. La force de tous les mouvements est diminuée. Atrophie de la cuisse droite : cuisse droite, 44 centimètres; cuisse gauche, 48 centimètres. Mollet droit, 33,5; mollet gauche, 33. Les réflexes tendineux : le rotulien gauche, les réflexes achilléens droit et gauche sont normaux. Il est impossible de mettre en évidence le rotulien droit. Il n'existe pas de troubles des réactions électriques dans les muscles du membre inférieur droit, dans les muscles quadriceps en particulier. On ne remarque pas de troubles vasculaires importants. H... signale pourtant qu'il a eu un moment la jambe enflée et qu'il en souffre aux changements de temps. Examen radiographique : pas d'ankylose du genou. Examen sous chloroforme par M. Carrière (Orléans) : le genou se plie complètement (2), peut-être après rupture de quelques adhérences fibreuses. H... est traité dès son entrée. Au

(1) D'après les renseignements fournis par le blessé.

(2) La possibilité de la flexion a été notée, mais non son étendue.

bout d'une heure environ la flexion active et passive de la jambe sur la cuisse est possible. A partir de ce moment et pendant quatre mois environ, H... vient exécuter sous mes yeux, matin et soir, des mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse. Il s'accroupit et se relève ainsi une centaine de fois chaque jour et devant moi. Au bout de quatre mois il marche bien; dans la rue on ne perçoit aucune boiterie, mais sa cuisse n'a pas gagné un centimètre, la flexion de la jambe est encore un peu limitée.

Le 9 juin 1917, c'est-à-dire après plus d'un an de séjour au Centre neurologique de la 9ᵉ Région, son état est le suivant (1) : H... va, vient toute la journée. Dans le service, dans la rue, sa démarche est normale. Il ne boite que s'il fait plusieurs kilomètres. Mais la cuisse reste atrophiée. A 11 centimètres au-dessus de la rotule : cuisse gauche, 41 cm. 5; cuisse droite, 36 cm. 8. Il existe donc actuellement encore une différence de plus de 5 centimètres entre les deux cuisses. La flexion passive de la jambe sur la cuisse dépasse légèrement 90°, au delà on détermine une vive douleur dans le quadriceps et la flexion ne peut être maintenue; la flexion active atteint 90°.

Etat actuel, mai 1918. — Est dans le service auxiliaire. Attaché à un bureau comme secrétaire. Peut vaquer à ses occupations sans fatigue. Le soir seulement, quand il s'est beaucoup déplacé dans la journée, traîne un peu le membre inférieur droit et il est très fatigué. Quand on le voit marcher dans la rue ou sur le trottoir, on ne se doute pas qu'il est un infirme. Il ne boite pas. Sa marche est certainement aussi régulière que celle de beaucoup de gens qui n'ont pas d'infirmité. Fréquemment il est injurié par des personnes qui, le considérant comme tout à fait valide, lui jettent en passant l'épithète : embu squé. Nous reviendrons plus loin sur cette marche.

Etat anatomique. — La fesse droite est sillonnée de deux cicatrices déprimant assez profondément la peau. L'une est interne, au voisinage du pli interfessier, l'autre externe prolonge le pli fessier sur le grand trochanter. Toutes deux sont adhérentes, mais assez faiblement. La fesse est aplatie, plus petite que la gauche. Quand H... serre les fesses, en palpant on se rend compte que le grand fessier est plus petit que celui du côté opposé. On a l'impression que le bord inférieur qui répond à la blessure manque.

A la cuisse l'atrophie musculaire est à peu près exactement ce qu'elle était en 1916-1917. En effet, *le périmètre de la cuisse* est, à 11 centimètres de la rotule, à droite de 36 centimètres, à gauche de 41; à 21 centimètres de la rotule, à droite de 44 centimètres, à gauche de 48, alors que les chiffres correspondants étaient en juin 1917 et mai 1916 de 36 cm. 8, 41 cm. 5 et 44-48. L'examen montre que l'atrophie porte avant tout sur le muscle quadriceps fémoral, les muscles postérieurs de la cuisse sont relativement épargnés. L'atrophie est peut-être plus prononcée encore que la mensuration le montre : la peau de la face antérieure de la cuisse droite paraît doublée d'un panicule adipeux plus épais que la peau de la cuisse gauche.

A la jambe le périmètre du mollet droit est de 32 cm. 8, celui du mollet gauche de 31 cm. 8.

Le genou, sans être augmenté de volume (son périmètre est le même que celui du côté opposé), est d'aspect un peu anormal. Il semble que les méplats para-juxta-rotuliens soient moins précis que ceux du côté gauche et à la palpation que la rotule soit élargie. Aspect radiographique normal.

Etat fonctionnel. — *Les mouvements passifs* des articulations du membre inférieur droit sont tous normaux, la flexion de la jambe sur la cuisse exceptée. En effet, dans la flexion passive à droite, la jambe fléchie au maximum fait avec la cuisse un angle de 60°, à gauche un angle de 30°.

Cette limitation de la flexion de la jambe sur la cuisse est due très probablement à la rétraction du quadriceps fémoral.

Mouvements actifs. — La force du quadriceps fémoral droit est très faible. La jambe étant étendue sur la cuisse, il suffit d'un effort très limité pour contre-balancer l'action du muscle et déterminer la flexion de la jambe. L'extension de la cuisse et de tout le membre inférieur droit sur le bassin est également très faible par suite de la diminution de volume du grand fessier, très vraisemblablement atteint directement par le projectile. Les autres mouvements du membre sont d'amplitude normale mais de force diminuée. La station debout sur les deux membres est normale. La marche sur un plan uni horizontal ne paraît pas être celle d'un homme atteint d'une blessure ayant laissé de pareilles séquelles. Les pas sont égaux en longueur, sensiblement égaux dans

(1) Ces renseignements m'ont été fournis par le docteur Sichère que je ne remercierai jamais assez de sa collaboration.

le temps. On ne remarque quelque chose d'anormal que si l'on est prévenu. H... peut faire 5 ou 6 kilomètres à allure moyenne; ensuite il doit s'arrêter. Il se sert en marchant d'une canne qu'il tient de la main droite parce que parfois, son membre inférieur droit se dérobe et il tomberait s'il n'avait pas d'appui. A part ce dérobement très rare, dans la marche la faiblesse du quadriceps est donc en quelque sorte masquée. Par contre elle apparait dans les actes physiologiques qui demandent un effort plus grand que celui qui est nécessaire à la marche. Le quadriceps de H... est incapable de détente, le saut, la course sont impossibles. Dans la marche le muscle peut, nous l'avons vu, étendre avec une force suffisante la jambe sur la cuisse, mais il ne peut étendre la cuisse sur la jambe, quand la jambe étant fixe il s'agit d'élever le puids du corps avec un seul membre, dans l'acte de monter un escalier, par exemple. (Il est vrai que la faiblesse du grand fessier rend ce mouvement très difficile pour H....) Dès que le nombre de marches à descendre ou à monter dépasse un certain nombre, il se sert surtout de son membre gauche.

Les réflexes tendineux achilléens droit et gauche sont normaux; le rotulien gauche normal; le rotulien droit un peu plus fort que le gauche.

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux.

La contractilité faradique est normale dans tous les muscles du membre inférieur gauche y compris le quadriceps fémoral.

Actuellement (juin 1918, température à l'ombre 22°), il n'existe pas *de troubles vasomoteurs appréciables*. La couleur, la température des membres sont les mêmes à droite et à gauche. Les pulsations artérielles sont les mêmes des deux côtés. Par contre, si on en croit H..., l'hiver la jambe droite aurait tendance à se refroidir, il insiste en particulier sur ce fait que, couché, il a plus de peine à réchauffer le membre inférieur droit que le gauche.

Les autres fonctions nerveuses paraissent normales : les réflexes tendineux des membres supérieurs, les réflexes pupillaires sont normaux.

Les divers organes paraissent bien fonctionner. H... signale toutefois qu'il a assez souvent des battements de cœur. De fait, sans autre cause appréciable que le fait de se mettre sur le ventre quand il est préalablement sur le dos, le pouls peut passer de 65 à 104. TA : 13/8. Enfin, l'état général n'est pas ce qu'il pourrait être. H..., qui mesure 1 m. 74, ne pèse que 62 kilogrammes.

En résumé : *blessure* étendue par éclat d'obus de la fesse droite n'intéressant ni le nerf sciatique, ni le nerf crural, ni le quadriceps fémoral. Longue suppuration de la plaie avec mauvais état général sans extension clinique de l'infection à la hanche, à la cuisse. Genou globuleux quelque temps pendant la période de cicatrisation; hydarthrose probable. *Consécutivement :* atrophie musculaire portant particulièrement sur le quadriceps fémoral, sans troubles des réactions electriques, sans abolition ou affaiblissement du réflexe rotulien. Contracture hystérique du quadriceps fémoral *Traitement :* guérison immédiate de la contracture; entraînement, puis utilisation du membre sans trouble apparent de la marche. *Reliquats :* après deux ans persistent l'atrophie musculaire avec certain degré de rétraction du quadriceps et une très grande diminution de la force du mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse.

Nous attirerons l'attention sur deux points : 1° sur la nature de l'atrophie musculaire; 2° sur la persistance de l'atrophie musculaire malgré une longue mobilisation active.

I. *Nature de l'atrophie musculaire.* — L'atrophie musculaire de notre malade n'existait pas au début de la guerre : H... a fait la dure campagne de l'hiver 1914-1915 avec un régiment d'infanterie. Elle ne s'est pas développée pendant la guerre à l'occasion d'une affection classée du système nerveux : poliomyélyte, névrite. Elle est liée intimement à la blessure de la fesse. Mais ici on ne peut invoquer l'action directe du projectile ni sur le nerf crural, ni sur le muscle quadriceps fémoral, ni sur le centre médullaire du nerf. Le traumatisme a donc agi par un autre mécanisme. Lequel? Il y a eu une longue suppuration, une longue infection La suppuration ou l'infection n'aurait-elle pas agi d'une

façon élective sur le nerf crural ou le quadriceps? Nous ne pouvons que répéter : il n'y a pas eu névrite au sens ordinaire du mot; il n'y a pas eu non plus myosite au sens ordinaire de ce mot : la cuisse n'a pas été gonflée et la peau qui recouvre le quadriceps ne porte pas trace d'incision. On peut se demander si l'atrophie du quadriceps n'est pas liée à la tuméfaction du genou au cours de la suppuration. Cette atrophie serait alors comparable aux atrophies musculaires qui accompagnent les hydarthroses traumatiques ou infectieuses et elle mériterait d'être rangée dans la classe des atrophies réflexes de Charcot. Sans doute, l'atrophie musculaire de notre malade présente les caractères des atrophies réflexes, mais il n'est pas démontré que la tuméfaction du genou soit la seule cause de cette atrophie. Il se pourrait en effet que l'altération articulaire et l'atrophie musculaire, tout en ayant pu réagir l'une et l'autre, soient toutes deux sous la dépendance d'une même cause, la blessure de la fesse, et aient évolué parallèlement. Nous nous abstiendrons de discuter davantage le mécanisme de cette atrophie et nous nous bornerons à dire que, cliniquement, elle a les caractères des atrophies réflexes ou mieux physiopathiques.

1° Elle a frappé particulièrement un muscle dont le nerf n'est pas celui du territoire cutané et musculaire labouré par le projectile;

2° Elle ne s'accompagne pas de troubles des réactions électriques. Le réflexe correspondant au quadriceps n'est ni aboli, ni même affaibli. La contractilité idio-musculaire est normale ou un peu plus vive que la normale.

II. *Persistance de l'atrophie musculaire malgré une longue utilisation.* — Le second point sur lequel nous désirons attirer l'attention est la persistance de l'atrophie du quadriceps fémoral droit, malgré une longue utilisation du muscle. La contracture hystérique du muscle quadriceps fémoral a été traitée en juin 1916. Elle a été vaincue immédiatement. L'immobilité pithiatique de la jambe fixée en extension sur la cuisse a fait place à une mobilité active de la jambe. Non seulement la contracture ne s'est jamais reproduite, mais H... a utilisé immédiatement cette mobilité active.

D'abord pendant cinq mois il a fait à peu près chaque jour ordinaire de la semaine, tous les matins, des exercices surveillés de gymnastique suédoise consistant en mouvements d'extension de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur la jambe. Puis quand, au bout de cinq mois d'exercice, il parut évident qu'il n'y aurait pas de progrès, H... vécut de la vie ordinaire.

Actuellement, il y a deux ans que H... va, vient, vaque à ses occupations, se promène; bref, il y a deux ans qu'il a une marche si normale qu'il est difficile de dire, quand on le rencontre, qu'il est malade. Pourtant le volume de son muscle quadriceps fémoral n'a pas varié. Il reste aussi atrophique qu'avant la guérison de la contracture hystérique, qu'au moment où la jambe était fixée en extension sur la cuisse, et sa force est faible.

Une transformation radicale dans le rendement d'un muscle atteint d'atrophie réflexe ne suffit donc à lui rendre ni son volume normal ni sa fonction normale. Il est donc atteint d'un trouble tel que la contraction active volitionnelle est impuissante à lui rendre sa valeur anatomique et fonctionnelle.

Nos contradicteurs opposent à de pareils faits des objections diverses. Formulons la principale, nous la discuterons ensuite. *Chez les hommes comme celui de l'observation précitée, les troubles physiopathiques ne guérissent pas, parce que l'utilisation du membre n'est pas physiologique. Et l'utilisation n'est pas physiologique parce que, sous la bonne volonté apparente, persiste une méiopragie psychique latente qui limite l'utilisation du membre.* Cela revient à dire que chez les hommes

comme H... il existe une méiopragie volitionnelle qui, sous une apparence de bonne volonté, entretient une méiopragie fonctionnelle, c'est-à-dire une mauvaise utilisation du membre qui, elle, entretient l'atrophie musculaire. D'après cela, la mauvaise utilisation du membre entretient l'atrophie musculaire. Par conséquent la bonne utilisation du membre, en rapport avec une bonne volonté réelle, déterminerait la disparition de l'atrophie musculaire.

Cette objection ne peut pas être prise à la lettre. Elle signifierait, en effet, que pour qu'un muscle atteint d'atrophie simple revienne à l'état anatomique normal, il faut qu'il ait préalablement repris ses fonctions normales, c'est-à-dire que ses fonctions soient redevenues identiques à celles du muscle homologue présumé sain et que la volonté suffit pour cela. Or, cela ne peut pas être. En effet, quelle que soit la bonne volonté d'un homme, il est difficile d'admettre qu'un membre dont les muscles sont atrophiés, souvent mal irrigués, peut développer une force aussi grande que celle du muscle homologue sain. S'il est vrai que dans une certaine mesure la fonction fait l'organe, il est peut-être bien plus encore immédiatement vrai que l'organe fait la fonction.

Le retour à l'intégrité fonctionnelle ne peut donc être la condition *préalable* du retour à l'intégrité anatomique. En admettant donc que l'atrophie simple (décrite plus haut) puisse guérir, il faut demander au temps ce qui ne peut être obtenu immédiatement. Il faut exploiter de mieux en mieux la guérison du phénomène hystérique pour conduire l'homme de progrès en progrès jusqu'à l'intégrité anatomique et fonctionnelle.

Examinons si l'exploitation progressive de la guérison d'une manifestation hystérique, telle que celle dont H... était atteint, peut conduire un muscle de progrès en progrès jusqu'à l'état normal.

L'affirmation que l'atrophie musculaire dite réflexe simple et d'une façon plus générale les troubles physiopathiques peuvent aller de progrès en progrès jusqu'à la guérison (pourvu que la guérison du phénomène hystérique puisse être exploitée d'une façon progressive) est fondée sur cette idée que la volonté et l'utilisation suffisent à transformer un muscle atrophié (ce qu'il s'agit de démontrer), c'est-à-dire sur l'idée qu'un muscle atrophié suit pour revenir à son volume normal les lois que suit pour se développer le muscle sain d'un athlète à l'entraînement.

Avant tout, étudions donc suivant quelles lois un muscle sain se développe et augmente sa valeur fonctionnelle sous l'influence de l'entraînement. Soit un athlète qui se propose d'arracher un poids de 25 kilogrammes. Pour y arriver, dès le premier jour, il ne va pas bander sa volonté et mettre toutes ses forces dans l'effort nécessaire pour arracher le poids. Il n'y réussirait pas, d'ailleurs, et même si l'effort à donner était trop violent, un coup de fouet, c'est-à-dire une rupture de fibres musculaires, se produirait. Les fibres musculaires ne sont pas dans l'état anatomique qu'il faut pour résister à la force qu'il faut déployer pour arracher le poids. Chaque jour donc, l'athlète va s'exercer avec un poids de 5 kilogrammes par exemple, c'est-à-dire avec un poids dont l'arrachage nécessite un effort relativement très faible. Et il répète l'acte autant de fois que cela est possible sans vraie fatigue. Au bout de trois semaines, par exemple, voyons les progrès. Les muscles de notre homme se sont déjà durcis et hypertrophiés et il arrache facilement 20 kilogrammes. Il approche du but. Quelques jours de repos et il reprend son entraînement. Il fait les mêmes exercices avec un poids un peu plus lourd qui ne lui coûte pas plus d'efforts à manier que le poids de 5 kilogrammes primitivement choisi. Il repète comme précé-

demment chaque jour ses exercices sans se forcer, facilement. Résultat au bout de quarante jours : ses muscles ont encore augmenté de volume et il arrache les 25 kilogrammes qu'il se proposait d'arracher (1). A mesure que l'athlète répète les efforts faciles, il augmente la valeur physique de ses muscles, c'est-à-dire, d'une part leur rendement mécanique, d'autre part leur différenciation anatomique. Ces deux phénomènes sont intimement liés l'un à l'autre et impossibles à dissocier.

Le progrès physique s'obtient donc par la répétition d'efforts de volonté dont chacun est très minime et par la répétition d'actes dont chacun demande une très petite dépense d'énergie. Chez l'homme normal, de faibles efforts volitionnels et fonctionnels répétés suffisent à assurer le développement anatomique et l'augmentation du rendement du muscle. Chez l'homme normal, de faibles possibilités volitionnelles et fonctionnelles sont les conditions essentielles du progrès physique.

D'après ce qui vient d'être dit, la répétition d'un mouvement faible est la première condition du développement d'un muscle sain. Pour que le muscle frappé d'atrophie simple se développe, il faut avant tout qu'il soit *capable de mouvoir* le segment de membre sur lequel il s'insère et de répéter un certain nombre de fois ce mouvement. La guérison de la paralysie, de la contracture hystérique semble donc être la condition nécessaire de la transformation anatomique et fonctionnelle du muscle (2-3). Guérissons donc d'abord notre malade de la paralysie ou de la contracture qui le frappent. Apprenons-lui à répéter les mouvements qui sembleraient devoir le conduire à la guérison. Bref, donnons-lui la possibilité d'exécuter chaque jour un travail qui pourrait être mesuré en kilogrammètres. Remarquons que ces possibilités nouvelles n'ont pas besoin d'être considérables. Il suffit qu'elles soient égales à celles qui suffiraient à un homme normal pour développer ses muscles. Un malade atteint de monoplégie hystérique du membre supérieur associée à une atrophie réflexe des muscles du bras et de l'avant-bras que la rééducation aura amené à arracher dix fois, vingt fois de suite un poids de 5 kilogr. sera dans les conditions de possibilité d'un homme normal qui se prépare à s'entraîner dans le but d'arracher 25 kilogr. Il lui restera à s'entrainer, c'est-à-dire à répéter chaque jour un certain nombre de fois l'acte que la rééducation a rendu possible (3).

(1) Si cet homme continue à s'entrainer dans les mêmes conditions — en répétant chaque jour des exercices faciles — les progrès vont continuer jusqu'à une certaine limite (cette limite dépend de différents facteurs dont les principaux sont la bonne santé générale de l'homme, sa qualité propre, le climat, etc.). Mais cette limite ne pourra être dépassée. Cet homme a atteint son record. S'il cesse tout l'entraînement, ses possibilités fonctionnelles et le volume de ses muscles diminueront, mais, quelle que soit la différence entre son activité à l'entraînement et son activité pendant sa vie ordinaire, ils ne s'abaisseront pas au-dessous d'une certaine limite. L'un des caractères d'un muscle à l'état physiologique est cette aptitude à s'adapter à une nouvelle activité, mais cette aptitude à s'adapter n'existe que dans des limites assez précises pour chaque individu.

(2) Chez l'homme qui fait le sujet de notre communication, le muscle le plus atrophié, le quadriceps fémoral, était précisément le muscle en état de contracture hystérique. Pour certains, ce mode anormal de l'activité du muscle est responsable de l'atrophie dont il est parlé. Faisons remarquer toutefois qu'il n'a pas suffi de faire cesser la contracture hystérique pour faire disparaître l'atrophie. On peut donc soutenir avec autant de vraisemblance que l'atrophie persiste malgré la contracture, comme elle persiste malgré l'utilisation du muscle.

(3) Les mouvements volontaires tels que ceux que nécessitent la marche, la course, obtenus dès la première heure de traitement par la rééducation intensive, ne modifient pas même d'une façon transitoire l'atrophie musculaire. Par contre les mêmes mouvements

L'homme qui est l'objet de cette communication a été soumis aux mouvements de gymnastique suédoise qu'exécutent les athlètes à l'entraînement pour donner de la vigueur à leurs membres inférieurs. Des jours et des mois, il a exécuté, répété des mouvements d'extension de la jambe sur la cuisse, et inversement de la cuisse sur la jambe (en s'aidant de l'autre membre). Il y a ajouté un acte physiologique : la marche. Résultats au bout de cinq mois, d'un an, de deux ans : les possibilités fonctionnelles n'ont pas augmenté, l'atrophie musculaire ne s'est pas modifiée. On pourrait discuter sur la valeur de la force actuelle du muscle. En effet, quand le rendement d'un organe soumis à l'action de la volonté comme l'est un muscle, ne vous satisfait pas, on peut toujours suspecter la bonne volonté actuelle de l'homme dont le rendement est considéré comme l'expression. Mais la valeur de l'atrophie musculaire, sur laquelle la bonne volonté ou la mauvaise volonté du moment n'ont pas de prise et qui s'exprime en centimètres, ne peut être discutée. Donc, au bout de deux ans d'exercices, aucune modification dans le volume du quadriceps dans le cas particulier.

Les possibilités volitionnelles obtenues, retrouvées grâce à la rééducation, ont permis l'extériorisation des possibilités fonctionnelles existant dans le muscle malgré sa longue immobilité et son atrophie. Elles ont par conséquent permis des mouvements. Ces mouvements ont été répétés. L'homme a été entraîné. Mais la répétition des mouvements, l'entraînement, n'ont pas développé le muscle. Il ne faut donc pas s'étonner si de nouvelles possibilités fonctionnelles ne se sont pas développées, si la méiopragie persiste.

Le muscle atteint d'atrophie simple ne suit pas, pour revenir à l'état normal, les lois que suit un muscle sain pour s'hypertrophier. La répétition d'un mouvement de puissance moyenne n'a pas développé le muscle.

L'homme atteint de troubles physiopathiques ne va pas de progrès volitionnel en progrès anatomique et progrès fonctionnel. Le muscle atteint d'atrophie réflexe diffère du muscle normal non seulement par sa taille *mais aussi par son inaptitude à se développer sous l'influence de l'entraînement.* C'est donc un muscle anormal physiologiquement. D'autre part, l'inaptitude de ce muscle à améliorer sa valeur anatomique fournit la preuve de son inaptitude à augmenter sa valeur fonctionnelle (nous avons vu que chez l'homme normal les deux valeurs augmentent ensemble) ; elle fournit par conséquent la preuve de la réalité de la méiopragie persistante. *La méiopragie d'un muscle atteint d'atrophie simple n'est pas seulement volitionnelle, elle est fonctionnelle* (1), *physiopathique.*

produisent — comme je l'ai indiqué en novembre 1916 *(Revue neurologique)* — une modification thermique et vaso-motrice. Le membre se réchauffe, la coloration livide fait place à une coloration rose vif. Mais ces transformations obtenues à chaque séance d'entraînement ne durent pas. Quand l'homme se repose, s'il se couche et dort, ces modifications disparaissent complètement ou presque complètement. Dans les cas certains mais rares où une modification persiste, comme dans un cas d'œdème de la main avec monoplégie hystérique que j'ai publié récemment *(Revue neurologique)*, cette modification n'est pas suivie d'une autre modification, puis d'une autre, etc., jusqu'au retour à l'état normal. Pendant très longtemps cette modification est la première et la dernière. Dans ces conditions on peut penser que cette modification limitée est de l'ordre de celle également limitée qu'on peut observer parfois dans un membre sain qui passe de l'état d'extrême repos à l'état d'activité.

(1) Ce mot est opposé ici à volitionnel. Il signifie ce qui dépend de la fonction propre du muscle, est indépendant de l'action de la volonté.

Conclusion. — Le muscle atteint d'atrophie du type physiopathique ne suit pas, pour revenir à son volume normal, les lois que suit un muscle normal pour se développer.

Le muscle atteint de troubles physiopathiques a perdu une de ses propriétés fondamentales : celle de se développer dans de certaines limites sous l'influence d'un exercice répété.

Le muscle atteint d'atrophie musculaire physiopathique est atteint d'une méiopragie qui n'est pas seulement volitionnelle mais en rapport avec un état non physiologique du muscle, avec un trouble dans l'état physique et physiologique du muscle.

III. Les Réactions observées sur le Champ de Bataille chez un homme de Constitution Emotive, par M. Cl. Vincent.

En avril 1916, devant les chefs de Centres neurologiques assemblés, j'ai essayé de donner la description des réactions immédiates que montrent les hommes soumis sur le champ de bataille à un choc émotif violent ou à une série de chocs émotifs violents, et j'ai tâché d'établir la filiation entre ces réactions de la première minute, des premières heures, et les troubles hystériques et mentaux consécutifs. Car j'avais remarqué dès longtemps que si dans les observations l'émotion est fréquemment invoquée comme cause des troubles précités, la causalité est rarement établie.

Les faits que j'ai rapportés ont été discutés par beaucoup d'auteurs — leur excuse est qu'ils ne connaissaient pas les choses dont je parlais. Ils ont été considérés par les autres comme des anecdotes personnelles intéressantes, mais sans portée générale. Malgré tout, je persiste à croire que les réactions immédiates au choc émotif sont loin d'être négligeables, car elles contiennent sans doute en puissance, elles renferment même à l'état d'ébauche, beaucoup des réactions consécutives qu'on observe à l'arrière-front ou à l'intérieur. A l'époque actuelle, personne ne nie plus l'importance des premières réactions de l'organisme à l'infection, l'importance des réactions de la période d'incubation, d'invasion, pourquoi les premières réactions au choc émotif qui, suivant les prédispositions individuelles et suivant peut-être la présence ou l'absence de certains facteurs encore inconnus, seront suivies de troubles hystériques ou de troubles mentaux, seront-elles sans importance ?

Aujourd'hui je veux me borner à donner l'observation d'un homme de constitution émotive à laquelle les périls du champ de bataille ont fourni l'occasion de se manifester avec une intensité inouïe, et à en tirer quelques déductions.

Observation (1). — S..., 20 ans, soldat au 98e régiment d'infanterie. Il faisait campagne depuis huit mois avec ce régiment quand j'ai eu l'occasion de l'examiner. Il était à ce moment en prévention du conseil de guerre pour désertion. Quelque temps avant il avait été poursuivi pour abandon de poste devant l'ennemi, et acquitté, sa responsabilité ayant été jugée atténuée.

Voici d'abord avec plus de précision les deux chefs d'accusation :

A. *L'abandon de poste.* — Le 13 avril, à l'attaque de ..., il faisait partie d'une équipe de deux coureurs stationnée à .... Il était environ 5 heures, le combat était engagé. Le coureur d'un relais précédent apporte un pli à transmettre. Le camarade de S... se charge de la course. S... reste à la garde des sacs. Au bout d'un certain temps, l'homme

(1) Cette observation faisait partie d'un rapport adressé au capitaine chargé d'instruire l'affaire de S... devant le conseil de guerre de la ...e division d'infanterie. Je la donne telle qu'elle a été rédigée au moment où le rapport a été fourni.

revient et, de suite, se met en devoir de rechercher la liaison avec sa compagnie. S... et lui courent dans la plaine vers l'endroit présumé qu'elle occupe ; les balles sifflent nombreuses et les deux hommes décident de s'abriter un instant dans un boyau. S... y saute le premier, son camarade le suit. Immédiatement, se présente à la vue des deux hommes le cadavre d'un soldat frappé à la tempe d'une balle l'instant d'avant. Le temps de souffler, de recueillir quelques renseignements sur la situation du ...e (le boyau était occupé par des hommes du ...e); le temps d'appeler S .., qui n'était plus là, et le second coureur s'en va seul rejoindre sa compagnie. S..., en effet, avait disparu dans le boyau. Voici comment il raconte ce qui s'est passé :

Effrayé par la vue du cadavre, il s'était sauvé dans le boyau une centaine de mètres et les jambes coupées, s'était couché. Il croit qu'il est resté ainsi trois quarts d'heure, sans connaissance (1), dit-il. Quand il revint à lui, il tremblait et son cœur battait très fort. Au bout d'un moment, il cessa de trembler, mais son cœur continua à battre très fort encore longtemps. Quant il le put, il se leva et essaya de rejoindre sa compagnie. Il ne la trouva pas et passa la journée du 13 avec un homme du ...e sur la voie ferrée de .... Il avait, dit-il, toujours devant les yeux le cadavre qu'il avait vu le matin. S... ne rejoignit sa compagnie que le lendemain.

De ce récit, il semble résulter qu'un incident incapable de troubler un homme normal, comme le compagnon de S.., a pu le pousser, lui, à oublier sa mission. Nous dirons plus loin si le choc émotif invoqué est légitime.

B. *La désertion.* — C'était à .... S... sortait de prison (ayant bénéficié d'une ordonnance de non-lieu dans l'affaire précédente). Il reçut la nouvelle que son père, en réalité son beau-père, était en permission. Le moment de sa propre permission étant, paraît-il, venu, il demanda à la prendre. Il essuya un refus. Nous ne connaissons pas la forme dans laquelle le refus a été opéré. Le soir même, sans avoir fait part de son projet à quiconque, alors que tout le monde dormait, S... partit prendre le train à .... Il arriva sans encombre dans les environs de Montpellier, vit son père qui, ayant appris la façon dont S... était parti, le ramena lui-même vers le front. S .. rejoignit alors seul son corps.

Ce récit ne contient aucune indication sur l'état d'esprit de notre homme au moment où il a quitté sa compagnie. Il n'indique pas si l'acte qui lui est reproché est seulement un acte d'insubordination, ou s'il est lié, comme l'ont pensé ses camarades, à la crainte qu'a éprouvé S... de remonter en ligne, ou encore s'il est lié au besoin impérieux de voir son père qu'il n'avait pas vu depuis deux ans.

Examinons maintenant les arguments que nous fournissent les antécédents de S..., son état physique et mental.

A. *Antécédents héréditaires.* — Sa mère est bien portante. Son père est mort d'accident. S .. n'a pas entendu dire qu'il buvait. Il n'y a pas d'épileptiques dans ses ascendants directs. Un frère de sa mère toutefois aurait été atteint de mal comitial. Ses frères et sœurs sont bien portants. A noter cependant chez son frère un état émotif spécial sur lequel nous reviendrons.

B. *Antécédents personnels.* — Lui-même ne semble pas avoir eu d'autres maladies que, vers l'âge de 30 mois, une affection du système nerveux qui a été vraisemblablement une paralysie infantile Il raconte qu'à la suite de cette maladie, jusqu'à l'âge de 11 ans, il traîna la jambe gauche et ne put courir comme les autres enfants. L'abolition de réflexes achilléens que présente actuellement S... semble être un reliquat de cette paralysie infantile. D'ordinaire cette maladie ne laisse pas de troubles intellectuels. Il a aussi, dit-il, uriné tard au lit, jusqu'à l'âge de 7 ans.

C. *État actuel.* — S.., est un garçon de 20 ans, bien charpenté, très fort pour son âge, dit son sergent. Son visage exprime actuellement l'hébétude et la tristesse. D'ordinaire, disent ses camarades, il est plutôt gai, il chante toujours. Une enquête soigneuse a montré qu'il ne boit pas.

On peut bien lui reconnaître quelques stigmates de dégénérescence : oreilles mal formées, voûte du palais ogivale, mais ces phénomènes existent chez beaucoup d'hommes à qui l'on n'a rien à reprocher. Il n'y a pas de stigmate d'hérédo-syphilis. L'état général est bon Son embonpoint est normal; il n'a pas d'anémie. L'examen fonctionnel et physique de la plupart des grands appareils les montre normaux (l'appareil digestif, urinaire, respiratoire, circulatoire, le système nerveux, le corps thyroïde ont été examinés). Les seuls troubles observés sont l'abolition des réflexes achilléens sur laquelle je

(1) C'est le terme employé par S..., Je reviendrai sur sa signification.

me suis déjà expliqué : une respiration accélérée et surtout un pouls très rapide. Disons dès maintenant que ces deux troubles ne sont liés à aucune lésion décelable de l'appareil pulmonaire, à aucune lésion des valvules du cœur. Il n'existe pas non plus de signe de compression médiastinale, il n'existe pas non plus de maladie de Basedow vraie (ni exophtalmie, ni goitre). La tachypnée, la tachycardie sont liées chez S... à une émotivité anormale, pathologique, sur laquelle nous allons maintenant insister.

Émotivité. — L'émotivité de S... est anormale et telle probablement qu'elle explique en grande partie les faits qui lui sont reprochés. Elle se manifeste par des phénomènes permanents qui constituent pour lui une véritable manière d'être, par des phénomènes paroxystiques, c'est-à-dire des crises (1).

a) *Phénomènes permanents.* — Ce sont la rapidité du pouls (tachycardie), la rapidité de la respiration (tachypnée). En effet, quand le pouls ne dépasse pas 100-101, le tremblement est nul, ou, s'il existe, il est fruste, irrégulier, intermittent.

La tachycardie a été observée dans les conditions suivantes : le pouls de S... a été pris cinq jours de suite, matin et soir. Au cours du même examen, il était compté à différentes reprises. S... était debout ou assis, au repos depuis un certain temps, c'est-à-dire n'ayant pas marché, n'ayant pas fait d'effort depuis longtemps. Il n'avait pas de fièvre. Au cours d'aucun des examens le nombre des pulsations n'a été inférieur à 104 : parfois il atteignait 108-112. Très fréquemment au cours de la même minute la rapidité variait; il battait à 100 pulsations pendant le premier quart de minute; il atteignait 108-112 pendant le dernier quart (2).

Cette rapidité anormale du pouls s'accompagne d'une rapidité anormale de la respiration. Dans la minute où le pouls bat à 104, on compte 28 à 30 respirations par minute.

On peut donc penser que la tachycardie et la tachypnée sont permanentes chez S... au moins pendant le jour (je n'ai pas eu l'occasion de l'observer la nuit pendant son sommeil), qu'il vit avec elles, bref les porte dans toutes les circonstances ordinaires de la vie. C'est dans cet état que le trouvent les chocs émotifs qui vont amener les paroxysmes, c'est-à-dire les crises, qu'elles soient expérimentales ou qu'elles se passent sur le champ de bataille, comme en ont été témoins les compagnons d'armes de S...

b) *Crises.* — J'ai pu déterminer chez S... deux crises émotives, la première sans le vouloir, la seconde en cherchant à la produire.

La première s'est produite dans les conditions suivantes :

Voulant comparer la forme du vertige voltaïque provoqué chez S... à la forme du vertige voltaïque provoqué chez un soldat atteint de lésions auriculaires, un bandeau lui fut placé sur les yeux dans le but de faciliter la déviation de la tête.

L'épreuve se passait dans une pièce où il était habitué à venir; nulle parole susceptible de le suggestionner n'avait été prononcée, puisque je ne m'attendais pas à ce qui allait se passer. A peine le bandeau était-il placé sur ses yeux que S... se mettait à trembler, que la tachycardie et la tachypnée s'accéléraient en même temps que son visage devenait rouge, son cou, surtout la région carotidienne, devenait volumineux, ses yeux légèrement saillants. Le tremblement était un tremblement menu, très rapide (au niveau de la tête j'ai pu compter 120 oscillations à la minute), à secousses assez régulières, animant les mains, les membres inférieurs, la tête. Par instant, sur certains doigts, l'index à la main droite, le médius à la main gauche, des oscillations plus amples et moins rapides venaient rompre la régularité du tremblement. Le tronc était animé d'une véritable vibration perceptible à la vue, perceptible surtout quand on lui mettait la main sur l'épaule et donnant une sensation tout à fait analogue à celles que l'on éprouve dans certains cas de la maladie de Basedow. Le tremblement avec ces caractères dura 30 minutes environ. Puis la vibration du corps devint moins forte tandis que persistait le tremblement de la tête et des membres. Au bout d'une heure environ, il ne persistait que quelques oscillations irrégulières de la tête et des doigts.

Le pouls, qui dès les premiers instants était monté à 130, atteignait 150-160 au bout de 10-12 minutes. Puis il redescendit à 130 pulsations au bout d'une demi-heure, à 120 au bout d'une heure. Avec 120 pulsations à la minute, S... étant couché, la pression maxima à l'avant-bras (Riva Rocci) était de 13,4. Quand S... quitta le P. S., le pouls

(1) Ces affirmations reposent sur des observations, sur des expériences, sur des témoignages.

(2) Nous avons déjà insisté sur l'absence de toute affection de valvule du cœur, du médiastin, du poumon, nous n'y reviendrons pas.

était encore à 120. La respiration avait évolué à peu près parallèlement au pouls. Elle était montée à 46-48, puis redescendue à 36-32-28.

Dans la deuxième expérience, les réactions émotives furent produites avec l'intention de les produire. S... nous ayant dit que le fait de passer sur une planche mise en pont au-dessus d'un trou profond lui faisait peur, il lui fut proposé de passer sur une planche élevée d'un mètre cinquante au-dessus du sol, supportée par deux échelles verticales. Avant l'expérience, dans le P. S., S... ne tremblait pas, son pouls était à 104. Arrivé au bas de l'échelle, après avoir fait une dizaine de mètres au pas, les mains et la tête tremblaient déjà légèrement et le pouls était à 140; quand il eut passé sur la planche, le pouls atteignait 160 et tout le corps était animé d'une vibration en masse. Il est hors de doute, par conséquent, que le plus léger choc émotif détermine chez notre homme des réactions violentes sans rapport d'intensité avec la cause qui leur a donné naissance et d'une durée anormale.

Il est difficile de soutenir que ces réactions sont simulées, car si l'on peut soutenir à la rigueur que le tremblement est voulu, ce qui me paraît contestable pour le tremblement vibratoire de tout le corps, on ne peut soutenir que la tachycardie est voulue, car on n'est certainement pas libre de faire passer son pouls de 100 à 160 en quelques instants, sans bouger de place; dans les mêmes conditions, on n'est pas libre de le maintenir plus d'une heure à 120 ou au-dessus.

On pourrait peut-être m'objecter que les faits reprochés à S... ne sont pas la tachycardie, la tachypnée, le tremblement, mais la fuite, la désertion. L'objection valable pour les crises émotives produites au laboratoire, pour des crises frustes en somme, déterminées par un choc émotif très léger, sans rapport certainement d'intensité avec les chocs du champ de bataille, ne l'est plus sans doute, si l'on considère les crises émotives déclenchées par le sifflement des balles, l'éclatement des obus. Écoutons en effet, à ce sujet, le témoignage des hommes de l'escouade de S... Ils le connaissent depuis son arrivée au ...e régiment d'infanterie, c'est-à-dire depuis huit mois environ. Ils l'ont d'abord considéré comme un « froussard » (c'est leur expression) et traité comme tel; ils ont cru d'abord que « ça se passerait » et ça n'est pas passé. Voici ce qu'ils disent. (Les témoignages ont été transcrits tels qu'ils ont été faits) (1) :

Le sergent C..., l'ancien caporal de S... : « Au premier coup de canon, il se met à trembler; les yeux lui sortent de la tête; il ne sait plus ce qu'il fait. Je l'ai vu une fois trembler couché par terre et on ne pouvait plus le faire bouger... On voit à ce moment qu'il n'est pas lui-même; quand il a peur, il ne sait plus ce qu'il fait, il bouscule tout le monde pour se cacher... Quand il est sous un bombardement, il ne mange pas, il ne répond pas quand on lui cause; on peut faire tout ce qu'on voudra, on ne l'empêchera pas d'avoir peur. »

Soldat ... : « Dès que ça pète, même loin, il se cache et tremble... Un jour en petit poste, je l'ai menacé de le tuer s'il ne restait pas. Il a promis de rester; l'instant d'après, il était parti. Il a bien bonne volonté, mais il ne peut pas. »

Soldat ... : « Il a peur pour un rien, pour un obus qui tombe à 200 mètres, pour le sifflement d'un obus de chez nous. Quand S... a peur, il court se cacher; il rentrerait dans le colonel s'il lui barrait le chemin. Une fois caché, il tremble et ne bouge plus. Une fois, on ne savait pas encore ce qu'il avait, il était caché dans un trou, on a voulu le sortir à coups de pied, il a reçu les coups de pied, mais il n'est pas sorti. »

Bref, le danger du champ de bataille détermine chez S... vraisemblablement de la tachycardie, de la tachypnée, comme au laboratoire, à coup sûr du tremblement et un tel état d'angoisse et de stupeur que rien ne peut l'empêcher de courir se cacher et une fois qu'il est caché, rien ne peut le faire bouger. S... semble donc n'être pas plus maître de sa stupeur, de sa fuite, qu'il n'est maître de sa tachycardie, de sa tachypnée, de son tremblement.

Il nous semble peu probable que cet état d'émotivité puisse se modifier rapidement. En effet S..., au témoignage de ses camarades, n'a jamais pu s'accoutumer : « Si on le voulait, dit son sergent, on le ferait passer en conseil de guerre chaque fois qu'on monte en ligne. Il est tel qu'il était à son arrivée au régiment. » Il semble que cette émotivité soit très antérieure à la guerre, très antérieure à son arrivée au front, si l'on s'en rapporte au témoignage de S... lui-même. Voici ce qu'il dit :

Incorporé dans la cavalerie, il ne put jamais apprendre à monter à cheval. Quand il était à cheval, son cœur se mettait à battre et il tombait. Durant son séjour dans la cavalerie, il fut déclaré inapte pendant trois mois pour battements de cœur, puis après

(1) Les témoins ont été appelés ensemble à l'improviste et interrogés séparément.

une nouvelle tentative d'équitation, il fut versé dans l'infanterie. Étant au D. D., comme nous l'avons dit plus haut, il ne put jamais passer sur une planche jetée en pont au-dessus d'un trou sans tomber dans le trou. Avant d'être incorporé, il était déjà victime de frayeur dont il ne pouvait se rendre maître. Maçon, il ne pouvait monter aux échafaudages et il était obligé de ne faire que des intérieurs de maisons. Il avait peur la nuit. Il ne serait jamais sorti seul quand il faisait noir. S.. fait remonter cette émotivité à un accident dont il fut le témoin. Le charretier d'une voiture dans laquelle il était assis fut projeté sur le sol et écrasé par la voiture. S... ressentit une très grande frayeur et il conserva, dit-il, longtemps, surtout la nuit, l'image de l'homme écrasé. Cette explication est loin d'être décisive et il est plus probable que la frayeur éprouvée par S... à cette époque fut la première manifestation, c'est-à-dire l'effet d'un état d'émotivité existant déjà à l'état plus ou moins latent S... nous dit qu'en effet un de ses frères est comme lui, qu'il a aussi peur de tout et qu'en particulier il ne sortirait pas la nuit...

S'il en est vraiment ainsi, aux caractères de l'émotivité que nous avons précédemment indiqués, s'ajouterait le caractère d'être constitutionnel et peut-être familial.

Nous allons voir maintenant que les qualités mentales de S .. ne lui facilitent pas la lutte contre cet état émotif, à supposer que la lutte soit possible.

État mental. — a) *Activité volontaire.* — S. . a commencé à travailler à l'âge de 12 ans; il a d'abord travaillé dans les vignes où il ramassait les sarments et les herbes. Ensuite, il a travaillé avec son beau-père qui lui apprit le métier de maçon. Il fut d'abord manœuvre, puis il fit les plâtres des maisons, car il ne peut monter sur les échafaudages. Il gagnait, croit il, 2 fr. 50 par jour. Il reconnaît que c'est peu. Les autres garçons de son âge gagnaient au moins 5 francs. Quand on lui demande pourquoi, il repond qu'il y a beaucoup de choses qu'on lui commandait qu'il ne savait pas faire, qu'il y a des choses qu'il n'a pas pu apprendre Son activité volontaire est donc réduite.

Au régiment, tant qu'il n'est pas sur le champ de bataille, il est, dit son sergent, « le meilleur soldat qu'on puisse trouver. Il est toujours propre, toujours prêt à faire ce qu'on veut, toujours volontaire pour les corvées. Il est très travailleur, certainement beaucoup plus travailleur que beaucoup. Il excelle dans certains exercices : le lancement des grenades, par exemple ». Bref, c'est un bon soldat tant qu'il n'y a pas de danger. Mais quand les obus éclatent, tout ce bon vouloir disparaît et il devient incapable de se maîtriser.

Pourtant, il ne paraît pas exister chez lui de manifestations anormales d'activité instinctive. Il n'est pas gourmand, il ne s'enivre jamais; l'instinct sexuel est peu développé; il dit lui-même : « Les femmes, ça m'est égal ! »

Il n'a pas de crises d'épilepsie, ni d'équivalents épileptiques. Rien n'autorise, en effet, à affirmer, à notre avis, que les chutes qu'il a faites de son lit, vers l'âge de 12 ans, soient des manifestations épileptiques. Lui, dit qu'elles étaient la conséquence de rêves terrifiants. Il se peut que cette explication soit exacte. Elles ne s'accompagnaient pas d'émission d'urine. D'autre part, S... ne présente aucun stigmate certain d'épilepsie, tels que les cicatrices de morsure de la langue.

S... dit qu'il a parfois des impulsions qu'il ne peut maîtriser ou qu'il ne lui vient pas à l'idée de maîtriser : il part et se demande ensuite pourquoi il est parti. A ..., au repos, il aurait eu une de ces impulsions. Il s'en est allé à un kilomètre du cantonnement et ses camarades ont dû le ramener. Après enquête, il semble que cette fugue puisse être interprétée comme liée à une impulsion émotive. Elle s'est produite immédiatement après que le commandant de compagnie l'eut accablé d'injures devant ses camarades assemblés : c'était au lendemain de l'affaire du 13 avril. D'après lui, le 26 juin, quand il a fui ..., il aurait de même obéi à une impulsion irrésistible Nous ne pouvons dire si vraiment cette fugue doit être interprétée ainsi. Cela est possible et une enquête établirait peut-être que l'émotivité a joué dans cette fugue un rôle, rôle immédiat ou médiat.

b) *Mémoire.* — Les souvenirs acquis dans la vie journalière, récents ou anciens, sont bien conservés. Il donne de sa vie une relation détaillée, précise et bien liée. Il fournit même beaucoup de détails sur les faits qui se sont écoulés depuis son incorporation, depuis son arrivée au front. Bref, sa mémoire est riche en souvenirs de la vie journalière. Elle est beaucoup moins fournie en souvenirs acquis par l'étude. Il a fréquenté l'école trois ans, jusqu'à l'âge de 11 ans. Il sait lire, mais de son aveu il ne lit pas volontiers. Quand il a lu deux ou trois lignes, il en a assez, dit il, et cela lui donne mal à la tête. Il sait écrire, mais son orthographe est très fantaisiste. Il sait peu compter et ne

peut dire ou écrire la suite des nombres jusqu'à dix; il passe le 4 et le 6. Il ne sait pas faire l'opération la plus simple : addition, soustraction, à plus forte raison multiplication. Par conséquent, son instruction est très rudimentaire.

c) *Sensibilité.* — Les sensibilités objectives et subjectives sont normales chez S... Il n'est pas victime d'hallucinations. Les sentiments affectifs, les sentiments altruistes sont normalement développés chez lui. Il parait avoir beaucoup d'affection pour sa mère, pour son beau-père qui lui a appris un métier. Il est un très bon camarade, toujours prêt à rendre service, dit son sergent. Il est par conséquent très sociable jusqu'au moment où ça bombarde. Parfois il s'attriste d'être comme il est et plusieurs fois il a dit à son caporal : « Tu as bien de la chance d'être comme tu es, je voudrais bien être comme toi » Bref il semble qu'il voudrait être comme les autres et faire comme eux. Un jour, à un sergent. en qui il avait confiance, il s'est proposé pour une patrouille (le sergent l'a d'ailleurs refusé, sachant par expérience qu'on ne peut compter sur lui).

S'il est un homme très sociable, s'il voudrait être comme les autres, si, par conséquent, il a des sentiments altruistes, il ne semble pas que le sentiment du courage, du devoir, de la Patrie, soit développé chez lui on ait une signification pour lui. Comme je lui demandais s'il croyait qu'il avait fait mal, il m'a répondu : « Oui, puisque je suis en prison. »

Ces sentiments qui, chez certains hommes, s'accompagnent de fortes émotions, ne peuvent donc lui servir à lutter contre la terreur que lui inspire le danger.

Ses facultés d'attention sont très peu développées

Lui-même dit qu'il ne peut lire plus de deux ou trois lignes sans que ses yeux papillotent. Le fait, à 20 ans, de ne pouvoir compter jusqu'à dix, montre, à notre avis, une impuissance d'analyse à peu près totale. Car beaucoup de gens qui n'ont pas appris à lire, qui ne savent pas lire, peuvent compter Ils font souvent des additions simples, parfois des soustractions. Si, par conséquent, la faculté d'analyse de choses extérieures est si peu développée chez S..., la faculté d'analyse des choses intérieures doit l'être encore moins. On conçoit donc qu'il ne puisse concevoir, organiser une lutte contre ses impulsions émotives.

Conclusions. — 1° S... est un homme anormal; il est d'une émotivité pathologique qui se manifeste par une tachycardie et une tachypnée permanentes, par des crises d'une facilité, d'une durée, d'une intensité sans rapport avec la cause qui les a fait naitre Ces crises se caractérisent par une exagération de la tachycardie, de la tachypnée, par du tremblement, de l'angoisse et une stupeur qui le poussent à se cacher et à ne plus bouger Cette émotivité est vraisemblablement constitutionnelle, peut-être familiale;

2° Il est d'intelligence fruste. Son activité volitionnelle est rudimentaire. Ses sentiments moraux sont peu développés, ses facultés d'attention très faibles. A supposer que la lutte contre une émotivité pareille a la sienne soit possible, il ne peut donc opposer, à l'effroi que lui cause le champ de bataille, des sentiments élevés qui le contre-balanceraient.

Dans les mêmes conditions. on aura toujours les mêmes actes à reprocher à S... C'est un homme inutilisable sur le champ de bataille qui pourrait, au contraire, rendre de bons services à l'arrière, puisque au dire de son sergent : loin du champ de bataille, il fait tout ce qu'on veut, il est toujours volontaire pour le travail.

Voici maintenant quelques réflexions que m'ont suggéré cette observation et quelques autres présentant avec celle-ci des caractères communs.

I. — Un homme comme S... est dangereux pour lui-même, il est exposé à chaque instant à être traduit devant un conseil de guerre (son sergent dit de lui : « Si on voulait on le ferait passer en conseil de guerre chaque fois qu'on monte en ligne »), et à être condamné si son état n'est pas reconnu. Il est de plus dangereux pour ses camarades si une mission de confiance lui est donnée. J'ai montré S... en petit poste, tremblant, faisant du bruit, voulant abandonner sa faction, s'enfuyant. Je l'ai montré également incapable d'assurer le rôle d'agent de liaison qui lui avait été assumé. Il faut penser que cet homme aurait pu être chargé de porter un pli dont dépendait la vie ou la mort de centaines d'hommes. Il serait bon, par conséquent, que ces hyperémotifs soient connus et qu'aucune mission importante ne leur soit confiée. Il faudrait même voir si, dans certains

cas, il ne serait pas bon de les éliminer et ne les employer qu'à l'arrière. Certains d'entre eux y rendraient des services. S... est très travailleur, toujours volontaire pour les corvées.

Je sais bien que, quand il s'agit d'éliminer un homme pour un ensemble de symptômes d'appréciation difficile, il faut se défier, faire attention de ne pas ouvrir la porte à des abus, et ne pas s'exposer à éliminer d'avance, avant toute épreuve, des hommes formellement décidés d'une façon consciente et volontaire à ne pas exposer leur vie. Il ne faudrait jamais procéder à ces éliminations *a priori* et toujours mettre à l'épreuve les hommes qui se disent d'émotivité anormale. Il y a des façons de mettre les hommes à l'épreuve sans exposer la vie de leurs camarades ou de leur unité.

II. — Pendant tout son séjour au régiment, S... a vécu dans une tension émotive à peu près continue. Par moment, de violents chocs sont venus exagérer cette tension et déterminer des crises d'une violence exceptionnelle.

Pourtant S... n'a présenté jusqu'ici ni phénomènes hystériques ni troubles mentaux. Lui, qui a tremblé tant de fois et si longtemps, qui est demeuré si longtemps et de si longs moments sans répondre à ses camarades, lui qui est resté de si longues heures stupide, n'a présenté ni tremblement hystérique, ni surdi-mutité, ni confusion mentale. Donc l'émotion prolongée, répétée, intense, ne suffit pas chez tous les hommes à provoquer l'explosion des phénomènes précédents. On aurait pu penser qu'un sujet d'intelligence fruste comme notre soldat serait plus exposé à certains d'entre eux que des hommes d'intelligence moyenne à cause de l'absence de sens critique.

L'expérience montre qu'il n'en est rien. On peut même se demander si un homme comme S..., dont l'automatisme animal est peut-être développé en raison inverse des facultés intellectuelles, n'est pas moins exposé aux phénomènes hystériques et aux troubles mentaux qu'un homme plus différencié intellectuellement, qu'un homme dont les réactions mentales sont plus vives.

III. — Dans presque toutes les descriptions de phénomènes hystériques ou de troubles mentaux consécutifs à un choc émotif, on lit qu'immédiatement après le choc les hommes dont il est question ont perdu connaissance pendant un certain temps. M. Dide, dans son livre récent sur les émotions, fait de cette perte de connaissance un article de foi, il me tance vertement pour en avoir nié l'existence (1). Dans mon rapport du mois d'avril 1916 touchant les effets produits sur les centres nerveux par la déflagration de fortes charges d'explosifs, j'avais en effet déclaré que l'émotionné n'a pas perdu connaissance. Comment concilier les déclarations des hommes interrogés, l'opinion de M. Dide d'une part et d'autre mon affirmation d'avril 1916. Je persiste à dire que l'homme qui n'est qu'émotionné immédiatement après le choc émotif n'est pas sans connaissance de la même façon que certains commotionnés, que

(1) Dide, *Les émotions et la guerre*, page 42, ligne 21.

« Cl. Vincent affirme : « L'homme en proie à des phénomènes émotionnels est un « homme qui n'a pas perdu connaissance. »

« Or le fait est matériellement contraire à l'observation et la seule émotion peut provoquer une longue perte de connaissance, en tout cas, une brusque interruption entre la vie psychologique normale et la vie nouvelle créée. » On ne peut contredire plus brutalement quelqu'un... Il est vrai aussi qu'on ne peut se contredire plus brutalement, car, si je comprends bien, la phrase précitée suppose que sont équivalentes l'expression : perdre connaissance, c'est-à-dire n'avoir pas de vie psychologique et l'expression avoir une nouvelle vie psychologique... D'autre part, on verra plus loin que je suis loin d'affirmer que l'émotionné n'a pas une vie psychologique nouvelle.

l'homme frappé d'un ictus apoplectique et, d'une façon générale, qu'un homme dans le coma. Rappelons le tableau de l'émotion après le choc. Il se présente de la façon suivante (1). L'homme est assis en un point où il se considère comme relativement à l'abri. L'un des premiers gestes de l'homme qu'un choc émotif a frappé et ébranlé est, en effet, de se mettre à l'abri. Il tremble et ce tremblement n'est pas en général un tremblement menu (qu'on ne peut constater qu'en faisant tendre la main). Il peut secouer l'homme tout entier. Le pouls est très rapide, 140-160 parfois. La respiration est très rapide aussi, 34-40. Parfois il y a miction involontaire plus ou moins abondante; parfois quelques larmes coulent des yeux. Le visage est à la fois hébété et triste avec les commissures labiales abaissées. L'homme ne répond à aucune question qu'on lui pose. Même si on le presse, il n'exécute pas les ordres qu'on lui donne : lever un bras, se mettre debout, par exemple. Les raisonnements, l'évocation des sentiments sont sans effet. Les excitations extérieures ont l'air de ne pas arriver à sa conscience, ou, si elles y arrivent, elles ne déterminent pas de réaction. Bref, à ce moment, cet homme est dans un état mental qu'on dirait être de la stupeur.

C'est cet état rappelant la stupeur que le poilu qualifie perte de connaissance. J'en ai eu la preuve en interrogeant, alors qu'il était guéri, un des derniers émotionnés qu'il m'a été donné d'examiner. Il se souvenait de son arrivée au P. S. et là il déclarait avoir perdu connaissance. Or à cette période même je l'avais examiné, il présentait très exactement le tableau que j'ai décrit plus haut. Il se tenait assis. Un homme dans le coma se tient-il assis? Sa figure avait l'expression de désolation que j'ai définie. Un homme dans le coma a-t-il une pareille expression? Mis debout il ne tombait pas, il y restait de la même façon que ces hommes dont M. Milian a rapporté l'observation dans un article sur l'hypnose des batailles. Enfin un courant faradique appliqué sur l'extrémité des doigts lui faisait retirer vivement sa main.

Chez un autre émotionné, qui pendant la crise paraissait tout à fait étranger aux choses extérieures, j'ai eu la preuve que les sens n'étaient pas aussi obnubilés qu'ils le semblaient. Cet homme s'était mis à l'abri et donnait libre cours à son émotion. Mais sur les champs de bataille, les abris sont relatifs et un obus vint tomber à une vingtaine de mètres de lui devant le talus où il était adossé. D'un bond, cet homme, dont les membres retombaient inertes l'instant avant, se redressa et s'enfuit quelques mètres plus loin dans un endroit où il se croyait plus à l'abri, où je le retrouvai plus tremblant, plus stupide que jamais. Un second choc émotif avait détourné le libre cours du premier. Dans les faits que je considère, au moment où je les considère, il ne peut donc être question d'une perte de connaissance identique à la perte de connaissance du commotionné, de l'apoplectique, de l'urémique. Il s'agit d'un état mental particulier que je qualifierai volontiers de stupeur, si le mot stupeur n'impliquait

(1) Ce tableau n'est pas le seul. Il est le plus fréquent. Il a été tracé d'après un nombre relativement important d'observations faites sur le champ de bataille même. Les circonstances ont été telles pour moi que j'ai vécu au milieu des combattants *pendant qu'ils combattaient*. J'ai observé l'effet de certains chocs émotifs non pas quelques instants ou quelques heures après le choc, mais instantanément pour ainsi dire.

Jusqu'ici, à ma connaissance, beaucoup de descriptions des effets secondaires de l'émotion ont été données, mais je n'ai trouvé nulle part de descriptions des effets primitifs instantanés. Les types donnés par M. Dide, dans son livre sur l'émotion, ne répondent pas à ces effets instantanés qu'on observe sur le champ de bataille; ce sont déjà des effets secondaires et tardifs. Je ne dis pas d'ailleurs que ces types ne résultent pas de l'émotion.

pas un arrêt des fonctions psychiques. Il ne m'est point démontré que chez tous ces hommes il y ait arrêt des fonctions psychiques, il se pourrait au contraire que toute l'activité psychique et peut-être une activité très intense soit systématisée autour d'une seule représentation. Il y aurait souvent inertie mentale — inertie au sens physique du mot — mais pas stupeur. Le choc émotif aurait lancé toutes les idées dans une direction, il faudrait un choc plus fort pour détourner le courant. J'espère avoir le loisir de revenir un jour sur ce point.

IV. **Maladie de Dupuytren unilatérale par lésion traumatique légère du Cubital** (présentation du malade), par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et G. NOGUÈS.

La théorie neurotrophique de la maladie de Dupuytren s'appuie déjà sur un certain nombre de faits. « On l'a vue apparaître dans la poliomyélite antérieure et dans certains traumatismes de la moelle. Eulenbourg en a rapporté un cas coïncidant avec une *névrite* du cubital » (Dejerine). Néanmoins, à part les deux cas publiés par Dejerine dans sa *Sémiologie* et les deux autres faits rapportés par Tinel dans ses *Blessures des nerfs*, les observations de maladie de Dupuytren, où la lésion nerveuse est évidente, sont encore assez rares pour nous autoriser à présenter ce blessé.

OBSERVATION. — Th..., âgé de 38 ans, fut blessé par balle de fusil le 27 avril 1915 en attaquant à la baïonnette. Le projectile pénétra par la face antérieure de la partie supérieure du bras droit et sortit par la face postérieure. On constate deux cicatrices, l'une au tiers moyen et interne du faisceau antérieur du deltoïde, l'autre au tiers inférieur et interne du faisceau postérieur du même muscle.

Au moment de la blessure, Th... eut l'impression d'avoir reçu un coup de bâton sur l'avant-bras ; il sentit son membre s'engourdir et devenir inerte ; il fut aussitôt pansé. Au bout de quelques heures, le membre entier devint très douloureux, puis les douleurs se localisèrent au tiers supérieur du bras et dans les muscles postérieurs de l'épaule. Elles prédominaient la nuit et persistèrent après la cicatrisation, qui fut complète vers la mi-juillet, deux mois et demi après la blessure. Elles disparurent vers le cinquième mois et ne réapparaissent plus spontanément qu'aux changements de temps.

Il n'y avait alors aucune trace de rétraction de l'aponévrose palmaire. Celle-ci ne devint perceptible que huit ou dix mois après la blessure.

Actuellement, ce qui frappe dès l'abord, c'est la déformation de la main, caractéristique de la maladie de Dupuytren : pouce et index normaux, médius en flexion légère, annulaire et auriculaire en flexion plus marquée. Quand on essaie de les redresser on sent la résistance mécanique de l'aponévrose palmaire qui les bride et l'on palpe et l'on voit la grosse digitition fibreuse qui tient l'annulaire et dont les épaississements soulignent et accentuent la profondeur du sillon palmaire de flexion des trois derniers doigts, sillon qui dessine le premier jambage de l'M majuscule palmaire de la main droite.

L'attitude du bras et de l'avant-bras est normale.

Motilité volontaire. — Spontanément le malade peut arriver à toucher la paume de sa main avec ses pulpes digitales : il ferme bien le poing.

Il peut étendre complètement son index ; l'extension est limitée aux 4/5 pour le médius et aux 2/3 pour l'annulaire et l'auriculaire.

Il peut écarter l'index du médius ; plus difficilement l'auriculaire de l'annulaire ; l'écartement entre le 3e et le 4e doigt est à peine esquissé.

Motilité provoquée. — L'extension forcée est obtenue, complète pour l'index et le médius ; limitée aux 4/5 pour l'annulaire et l'auriculaire par suite des brides palmaires, qui s'y opposent, ainsi que par suite d'un certain degré de camptodactylie et des douleurs que l'on provoque au niveau de la phalange de l'annulaire (sensation de piqûre d'aiguille dans le IIIe espace interdigital).

L'épaississement des tissus péritendineux prédomine dans le IIIe espace interdigital, sur la phalange de l'annulaire et le long des fléchisseurs des 3e et 4e doigts ; elle est surtout marquée au niveau de ce dernier.

La flexion forcée n'est pas douloureuse.

La préhension des objets lourds provoque des douleurs à la face palmaire de la phalange et de la phalangine de l'annulaire.

Sensibilité. — Il n'existe pas actuellement de troubles de la sensibilité objective dans le domaine du cubital, mais une hypoesthésie très nette, tactile, douloureuse et thermique, et très exactement limitée aux territoires du brachial cutané interne et de son accessoire.

Réflectivité. — Les réflexes olécraniens et du radius sont normaux; par contre le réflexe cubito-pronateur est aboli et remplacé par le réflexe cubito-fléchisseur de Pierre Marie et Barré.

Excitabilité mécanique. — Pas de modifications.

Vaso-motricité et température. — La main droite, en été comme en hiver, est toujours plus froide que l'autre.

Elle augmente de volume en été, devient plus sensible pendant cette saison, ainsi qu'à la suite d'exercices violents.

Trophicité. — Épaississements des gaines des fléchisseurs des 3e et surtout 4e doigts et de l'aponévrose palmaire superficielle..

Hyperidrose marquée en été à la face palmaire des 3e, 4e et 5e doigts et à la partie de la face palmaire de la main leur correspondant.

Excitabilité électrique. — Au courant faradique, diminution de l'excitabilité des chefs internes du fléchisseur profond, des interosseux et de l'hypothénar

Au courant galvanique, on constate une hyperexcitabilité très légère du fléchisseur profond sans inversion de la formule, une hyperexcitabilité très légère de l'hypothénar avec tendance à l'inversion et enfin une hyperexcitabilité des interosseux, surtout des 3e et 4e, avec inversion très nette de la formule polaire, mais sans ralentissement de la secousse.

En résumé, rétraction de l'aponévrose palmaire droite avec légère camptodactylie unilatérale, sans troubles marqués de la motilité dans le domaine du cubital, suite tardive, après huit à dix mois, d'une blessure légère du cubital à l'aisselle et qui permet de considérer dans ce cas la maladie de Dupuytren comme la conséquence tardive mais directe d'une lésion partielle du nerf cubital.

Ce cas est tout à fait comparable à une observation de Dejerine (1) concernant un jeune homme de 24 ans qui, dans une tentative de suicide, s'était tiré dans la région cervicale inférieure de la colonne vertébrale une balle de revolver très visible à l'examen radiographique; il se développa dans l'espace de six mois une rétraction très intense de l'aponévrose palmaire de la main du côté correspondant, sans aucun trouble de nature motrice ou sensitive.

Notre observation rappelle encore plus complètement un fait de Tinel (2). « Une lésion légère du cubital a seulement déterminé, en quelques mois, dit-il, l'apparition lente et progressive d'une rétraction de l'aponévrose palmaire, exactement comparable à celle de la maladie de Dupuytren, qui n'est probablement pas autre chose du reste qu'une névrite légère du cubital ou des racines cervicales qui le constituent. »

Nous acceptons complètement cette conclusion.

V. Atrophie Musculaire disséminée d'origine Myélopathique consécutive à un Éclatement d'Obus, par MM. André Léri et Molin de Teyssieu.

L'observation que nous apportons est celle d'un soldat qui présenta une atrophie musculaire très prononcée et très irrégulièrement disséminée; cette

(1) Dejerine, *Sémiologie*, p. 1140.
(2) Tinel, *Les blessures des nerfs*, p. 161.

atrophie avait des caractères d'origine myélopathique, mais sa distribution était absolument atypique.

Ce soldat avait été renversé, quinze jours auparavant, par l'éclatement d'un gros projectile; il n'y avait eu ni perte de connaissance, ni aucun accident immédiat notable, et le malade lui-même avait jugé l'incident négligeable.

Ce cas n'est pas le seul que nous ayons observé où une amyotrophie s'est produite comme conséquence plus ou moins immédiate d'une explosion d'obus; il nous paraît intéressant à rapporter en raison des interprétations qui peuvent en être données.

S..., 28 ans, cultivateur, mobilisé dès le début de la guerre. Évacué en septembre 1914 et en juin 1915 pour blessures très légères guéries sans complications.

Le 27 septembre 1917, il a été renversé par l'éclatement d'un obus, probablement un 155, tombé derrière lui, assez près pour l'avoir couvert de terre; il n'a pas perdu connaissance, s'est relevé seul, et, comme il avait des écorchures de la bosse frontale et de la région rotulienne gauches, il s'est rendu à pied au poste de secours, qui était assez éloigné. Il a été évacué.

Quinze jours après, vers le milieu d'octobre, il a constaté que les doigts de sa main gauche se fléchissaient progressivement sans qu'il pût les étendre; il avait quelques douleurs sourdes, peu intenses, mais a peu près continues, dans l'avant-bras gauche. En même temps impotence fonctionnelle de l'épaule droite. Il reprit néanmoins son service au début de novembre 1917; mais très rapidement l'impotence du membre supérieur gauche a augmenté au point de lui rendre tout travail impossible; au bout de quinze jours, il a été évacué sur notre Centre.

A l'examen. — Du côté droit, les bras tombants, chute nette de l'épaule avec abaissement du mamelon, clavicule plus saillante, creux sus-claviculaire beaucoup plus marqué, ligne du cou interrompue par la saillie de l'angle supéro-interne de l'omoplate, écartement excessif du bord interne de l'omoplate, méplat du deltoïde.

Quand le malade porte le bras en avant, l'omoplate droite s'éloigne fortement de la ligne médiane et se place parallèlement au plan frontal; son bord interne reste perpendiculaire à la ligne épineuse et s'écarte du tronc (scapulum alatum); elle est plus élevée que la gauche. L'omoplate gauche bascule normalement, mais les creux sus et sous-épineux sont fortement marqués.

Quand le malade cherche à porter les bras en croix, l'omoplate droite s'élève, son bord interne se décolle et reste plus écarté de la ligne médiane qu'à gauche; le bras droit ne peut atteindre l'horizontale, il ne dépasse pas 70°. On constate une atrophie notable de la partie supérieure des faisceaux moyens du deltoïde et une séparation des faisceaux antérieurs qui sont animés de *contractions fibrillaires* presque continues.

Le haussement d'épaule se fait beaucoup moins à droite.

Au bras droit, le triceps est mou et paraît atrophié, mais sa force est peu diminuée; les muscles antérieurs sont bien conservés. Les muscles de l'avant-bras et de la main sont normaux, et tous les mouvements se font bien; il y a peut-être pourtant une légère diminution de l'éminence thénar.

Du côté gauche, le deltoïde est plus atrophié qu'à droite, le triceps est moins diminué (circonférence du bras : 27 1/2 contre 26). Mais il y a surtout une atrophie en masse des muscles extenseurs des doigts; les doigts sont fléchis à angle droit au niveau de leur première phalange et ne peuvent être volontairement relevés; mais les radiaux sont relativement conservés, car l'extension du poignet se fait bien. La circonférence de l'avant-bras au niveau de la masse musculaire est de 25 cm. à gauche pour 28 à droite. Les doigts peuvent être étendus passivement sans difficulté. Pas d'écartement des doigts. Presque pas de mouvements spontanés du pouce. Atrophie de l'éminence thénar qui est animée de mouvements fibrillaires. Atrophie des espaces interosseux, notamment du premier.

Aux deux membres inférieurs, la musculature des cuisses est bien conservée, celle des jambes est très diminuée globalement, un peu en jambes de coq : circonférence des cuisses au pli fessier, 55 à droite, 56 à gauche; mollets, 31 à droite, 33 à gauche. Quand les genoux se touchent, les mollets s'écartent de 6 centimètres, les talons de 11, par double *genu valgum;* secousses fibrillaires dans les jumeaux. Pieds creux, un peu plus à gauche; tendance à la griffe des orteils.

Les muscles de la face et du tronc paraissent normaux.

Tous les réflexes tendineux des quatre membres sont abolis, sauf le radio-fléchisseur des doigts à gauche et le radial qui est ébauché à droite. Réflexes abdominaux et crémastériens normaux et égaux. Plantaires en flexion.

Aucun trouble de sensibilité objective ou subjective.

Examen électrique (Dr Mahar) : *à droite :* trapèze inexcitable dans ses faisceaux moyens, secousses lentes dans les portions supérieure et inférieure; grand dentelé et deltoïde, secousses lentes; rhomboïde, secousses lentes avec inversion de la formule; *A gauche :* sous-épineux, diminution quantitative; extenseurs propres des doigts et interosseux inexcitables; nerf radial normal.

Aucun antécédent ou stigmate de syphilis, Wassermann négatif. Aucune intoxication. Rien au cœur ou aux poumons. Ni sucre ni albumine dans l'urine. Ponction lombaire négative : pas d'hypertension, pas d'albuminose, pas de lymphocytose (1,8 par millimètre cube).

En résumé, grosse amyotrophie intéressant :

A droite, surtout les *muscles de l'épaule :* trapèze, grand dentelé, rhomboïdes, deltoïdes; le triceps brachial;

A gauche, les sus et sous-épineux, deltoïdes, triceps, surtout les ***muscles épicondyliens, extenseurs propres des doigts***, interosseux et thénariens.

L'atrophie touche d'une façon globale les deux jambes.

Abolitions des réflexes, contractions fibrillaires, réactions de dégénérescence.

Cette amyotrophie, qui a les caractères de l'atrophie myélopathique, n'en a aucunement la distribution ordinaire (type Aran-Duchenne); elle est essentiellement irrégulière, disséminée, et paraît échapper à toute systématisation. Elle s'est développée rapidement, chez un sujet indemne de tout antécédent personnel ou familial, peu de jours après qu'il se fut trouvé dans la zone d'éclatement d'un obus de moyen calibre.

Il semble difficile de ne pas être tenté de voir une relation de cause à effet entre l'explosion et l'amyotrophie. Peut-être quelques minimes hématomyélies, développées soit dans les cornes antérieures, soit peut-être plutôt dans les cordons antéro-latéraux, sont-elles susceptibles d'expliquer la genèse de semblable amyotrophie.

Nous avons observé d'autres faits analogues; nous nous réservons de revenir sur le sujet et, par la comparaison des cas, d'apporter quelques arguments à cette nouvelle question des rapports de l'explosion et des amyotrophies consécutives. On comprend l'intérêt que présente cette question au point de vue des décisions médico-militaires, réformes, gratifications, incapacités, prédispositions morbides, etc... Pour le moment nous avons voulu seulement rapporter la présente observation à titre documentaire.

VI. **Un cas de Syndrome de Babinski-Nageotte**, par MM. André Léri et de Teyssieu.

Babinski et Nageotte ont rapporté, en 1902 (1), trois cas d'un syndrome caractérisé par de l' « hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées ». Ce syndrome paraît devoir être attribué à une lésion latérale du bulbe, atteignant le faisceau de Gowers, les fibres olivo-cérébelleuses, la substance réticulée avec les fibres sensitives, et touchant plus ou moins le faisceau pyramidal. Le myosis ferait partie d'un syndrome oculo-sympathique analogue à celui que détermine une altération du sympathique cervical, ce qui fait supposer que le centre oculaire médullaire ne serait peut-

(1) *Société de Neurologie*, 17 avril 1902, et *Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1902.

être que secondaire à un centre oculaire bulbaire et que les fibres sympathiques voisineraient avec la racine ascendante du trijumeau. La cause de cette lésion est sans doute, en règle générale, l'oblitération de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure.

Les cas purs et complets de ce syndrome sont jusqu'ici très rares; à part les cas de Babinski et Nageotte, nous ne connaissons guère que celui de Beaudouin et Schæffer (1). L'observation que nous résumons ci-dessous en est un exemple typique :

Observation. — B..., 42 ans, cultivateur, pansait des chevaux le 15 février au matin, quand il eut un étourdissement; il fut obligé de s'asseoir et ne put reprendre son travail; il avait une sensation de vertige avec impression de dérobement du sol, mais sans tournoiement; il rentra au cantonnement soutenu par deux camarades. La nuit suivante, vomissements répétés, insipides, mais précédés de nausées. Le lendemain, vertiges accentués avec sensations de tournoiement (en sens imprécis); diplopie; impossibilité de se tenir sur ses jambes. Évacué sur le Centre neurologique de la IIe armée.

A l'examen, démarche ébrieuse très difficile, ne peut marcher que fortement soutenu, les jambes très écartées, avec tendance continuelle à la *chute sur la droite*. Peut à peine se tenir debout sans être soutenu à droite. Pas de Romberg. Ne peut se tenir sur un pied.

Ptosis prononcé à droite; *myosis* net, avec légère *enophtalmie* du même côté. Nystagmus rotatoire très marqué (surtout en sens opposé à celui des aiguilles d'une montre), vif même et surtout dans le regard fixe en avant. Pas de paralysie des oculo-moteurs, réflexes pupillaires bons. Sensations de vertiges diminuant par l'occlusion des yeux, augmentant par les brusques déplacements de la tête.

La force des différents segments des membres est parfaite des deux côtés, mais les mouvements sont nettement *asynergiques et dysmétriques du côté droit* dans les différentes épreuves (doigt sur le nez, flexion de la jambe, talon sur le genou opposé, flexion combinée de la cuisse et du tronc, etc.); le malade se corrige spontanément au membre supérieur en répétant l'épreuve, mais non au membre inférieur. Intelligent, il exprime lui-même de façon imagée son hypermétrie en disant : « Ma jambe droite part malgré moi; quand elle est partie pour s'allonger, elle ne peut plus s'arrêter. » Pas d'adiadococinésie ni de catalepsie cérébelleuse nette. Pas de tremblement ni de trouble de la parole.

Légère hypotonie des membres à droite, surtout au membre inférieur. Tous les réflexes tendineux et la contractilité idio-musculaire sont plus faibles à droite; réflexes cutanés abolis à gauche. Plantaires en flexion, plus faibles à gauche.

Hémiparésie faciale droite très discrète, bouche oblique ovalaire, peauciers à peu près égaux; le facial supérieur paraît indemne. Réflexe pharyngien absent. Spinal externe et interne, hypoglosse, glosso-pharyngien intacts. Aucun trouble du goût, de l'odorat, de l'ouïe, de la vision.

Anesthésie à la douleur et à la température dans toute la moitié gauche du corps excepté la face et le cou, montant jusqu'à la IIIe côte en avant, jusqu'à 2 centimètres au-dessus de l'épine de l'omoplate en arrière. Sensibilité au contact conservée. Pas de troubles des sensibilités profondes, du sens stéréognostique, de la notion de poids, du sens des attitudes segmentaires.

Pouls à 48, régulier et bien frappé; il monte à 56 par compression oculaire; les jours suivants il s'élève à 60. Pression artérielle à 22 au Pachon. Respiration à 14.

Bouffées de chaleur nocturnes avec *sueurs abondantes strictement limitées à l'hémiface gauche.*

Aucun signe de syphilis antérieure, pas de leucoplasie, pas d'aortite; marié, deux enfants bien portants, n'en a pas perdu; Wassermann négatif. Aucune cause connue d'infection ou d'intoxication.

Amélioration progressive et rapide, déjà nette après quelques jours. Évacué sur l'intérieur après un mois.

En somme, début brusque avec vertiges et vomissements; — à droite, hémiasynergie et hypermétrie, latéropulsion, hypotonie et hyporéflexie, légère

(1) *Revue neurologique*, 1910, I, p. 555.

hémiparésie faciale, syndrome oculo-sympathique complet; — à gauche, hémianesthésie dissociée à type syringomyélique occupant les membres et le tronc.

C'est le syndrome de Babinski-Nageotte au complet; il n'y manque qu'un élément, l'hémiplégie homolatérale à l'hémianesthésie; mais dans les observations de Babinski même et dans celle de Beaudouin, l'hémiplégie était extrêmement modérée; le fait s'explique fort bien, car dans la région bulbaire supérieure le faisceau pyramidal est nettement en avant du faisceau sensitif; dans les cas antérieurs la pyramide était à peine touchée, dans le nôtre elle ne l'était pas du tout.

La légère hémiparésie faciale droite s'explique sans doute par l'atteinte très légère des noyaux bulbaires du nerf; c'est sans doute aussi en frôlant, pour ainsi dire, les noyaux de la VIe paire (ou peut-être même de la IIIe) que la même lésion a déterminé la diplopie transitoire du début.

A noter, dans notre observation, deux symptômes bulbaires que nous n'avons pas vus signalés dans les autres cas : d'une part la bradycardie, d'autre part l'hémisudation limitée au côté de la face dont le sympathique n'était pas lésé.

Par son début brusque, le cas mérite d'être rapproché de ceux que Pierre Marie et Foix (1) ont décrits sous le nom d'hémiplégie cérébelleuse, sans troubles pyramidaux; le syndrome de Babinski et Nageotte est compté par Thiers (2) parmi les « hémiplégies cérébelleuses inférieures » d'origine cordonale.

Les exemples rapportés jusqu'ici semblent s'être à peu près toujours produits chez des syphilitiques; nous n'avons pu trouver chez notre malade, ni par l'interrogatoire, ni par l'examen clinique ou le laboratoire, aucune raison de croire à la syphilis.

VII. Variation du Réflexe lumineux en dehors de la Syphilis, par MM. Dide, Alaize et Courjon.

Aux cas signalés par MM. Georges Guillain et Houzel à la séance de la Société de Neurologie du 9 mars 1909, MM. Georges Guillain, Rochon-Duvigneaud et Troisier à la séance d'avril 1909 de la même Société, Henri Dufour (3) à la séance du 1er février 1917, nous croyons devoir ajouter ceux-ci.

Observation I. — H... Théodore, 33 ans, 214e régiment d'infanterie, est blessé le 31 octobre 1914 par balle, trois jours après il est trépané. Jusqu'en mai 1916, il reste à l'intérieur, soit en traitement dans les hôpitaux, soit comme ouvrier mobilisé dans les usines; à cette époque il est envoyé au front au 134e régiment d'infanterie qu'il quitte bientôt pour le 214e.

Hospitalisé une première fois en février 1917 pour vertiges auriculaires, il reste cinq mois dans un hôpital du front puis est envoyé en convalescence de deux mois. A la fin de la permission les symptômes éprouvés n'avaient point disparu et H... demande une prolongation, d'où son évacuation sur le centre.

A l'examen on constate une cicatrice avec perte de substance osseuse au niveau de la région fronto-pariétale gauche. Le malade se plaint de céphalée, de vertiges subjectifs, de bourdonnements d'oreille et d'une diminution de l'acuité auditive gauche, et éprouve par moments une certaine difficulté à trouver ses mots.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, le signe de Babinski est négatif, on ne note pas de troubles de l'équilibre, le malade a une démarche lente, les yeux clos seulement.

(1) *Société de Neurologie*, 4 juillet 1912, et *Semaine médicale*, 1913.
(2) *L'hémiplégie cérébelleuse*. Thèse, Paris, 1915.
(3) *Revue neurologique*, p. 139.

L'examen oculaire (1) montre : un Argyll bilatéral (la pupille gauche en mydriase extrême, la droite est déformée), les réactions à la lumière sont abolies, le fond d'œil est normal, rien à la pupille, pas de choroïdite spécifique, l'acuité visuelle est : O. D., 1 ; O. G., 1/10.

L'examen labyrinthique met en évidence une légère asymétrie vestibulaire, une hyposensibilité des deux côtés, plus marquée à gauche et paraissant due à une otite scléreuse ancienne.

Le malade nie toute spécificité, l'étude du liquide céphalo-rachidien ne donne aucune réaction méningée, le Wassermann est négatif.

Ce cas rentre bien dans le cadre de ceux signalés par M. Dufour.

Dans la deuxième observation, des symptômes oculaires analogues dépendent d'une pathogénie encore plus obscure.

Observation II. — L... Roger-Alphonse, 22 ans, 37e régiment d'infanterie.

Dans ses antécédents on note deux blessures (pavillon de l'oreille et main droite) en 1915 ; le 4 mai 1917, L... est renversé par l'éclatement d'un obus, il n'en continue pas moins son service jusqu'au 7 mai où il subit une intoxication par les gaz.

Depuis cette époque le malade se plaint que sa vue baisse, le port des lunettes lui est conseillé.

Enfin, le 9 septembre, L... est évacué sur un service d'ophtalmologie qui le dirige sur le centre avec la note que l'on trouvera plus loin.

A l'examen, le malade accuse une céphalée frontale, des éblouissements, des brouillards devant les yeux. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, on ne note pas de troubles de l'équilibre. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué par M. le médecin major Dor donne : « Pupilles droite, gauche déformées ; < réflexes lumineux très affaiblis à gauche, une hypertonie papillaire légère, V. O. D., 1/2. » L'oculiste ajoute qu'il est anormal d'imputer ces symptômes aux gaz.

Le Wassermann est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien exempt de réaction.

Tout ceci n'enlève rien à la valeur de premier ordre qu'il faut attacher à la recherche des réflexes oculaires lumineux dans le diagnostic clinique des localisations cérébro-spinales de la syphilis. Mais il faut se souvenir que rien n'est absolu, et enregistrer les faits nouveaux, même inexplicables.

VIII. Sur un Syndrome aigu Curable d'Atrophie Musculaire généralisée avec Trémulation Fibrillaire, Syndrome lié à l'Intoxication par la Mélinite, par M. Maurice Chiray.

On a déjà signalé des accidents névritiques graves chez les sujets travaillant dans les usines d'explosifs, et Sollier avec Xavier Jousset (2) ont déterminé la symptomatologie très spéciale de ces accidents d'après une quinzaine d'observations. L'affection débute par une névrite des membres inférieurs avec crampes et fourmillements ; puis surviennent des troubles progressifs de la vue avec obnubilation passagère au début et ensuite impossibilité de lire. Les signes ophtalmoscopiques d'abord nuls prennent bientôt l'aspect de la névrite œdémateuse et enfin celui de l'atrophie blanche. C'est une névrite rétrobulbaire. Il y a en outre une paralysie accommodative analogue à la paralysie diphtérique. En somme, il s'agit dans ces cas de polynévrite grave.

Nous voudrions en rapprocher un syndrome qui nous paraît dériver d'une cause analogue mais qui diffère dans son expression clinique en ce sens que ce n'est plus la fibre nerveuse, mais la fibre musculaire qui paraît primitivement et principalement lésée.

(1) Examen pratiqué par M. le médecin major Dor.
(2) *Lyon médical*, 1917, n° 4

Dans ce syndrome, que nous avons vu évoluer chez un ouvrier faisant le coulage de la mélinite, le début des accidents se fait, comme dans les cas précédents, par des douleurs et des fourmillements à l'extrémité des membres inférieurs. Mais l'évolution ultérieure est très différente. On observe d'abord une atrophie musculaire aiguë généralisée intéressant non seulement les muscles des membres mais encore ceux du tronc, de la face et de la langue. Cette atrophie musculaire aiguë se traduit au malade par une parésie exactement parallèle à la perte de substance musculaire.

L'atrophie aiguë s'accompagne *d'une trémulation fibrillaire généralisée tout à fait particulière*. Les contractions fibrillaires innombrables et incessantes, parcellaires et assez lentes, prédominent sur les muscles des membres inférieurs, en particulier ceux du mollet. Mais on en observe aussi sur les cuisses et les fesses, sur les membres supérieurs, sur les muscles du tronc et de la face et sur ceux de la langue. Les réflexes des membres inférieurs sont supprimés. L'examen des nerfs par les méthodes classiques d'électro-diagnostic ne permet de mettre en lumière aucun signe de dégénérescence. Ajoutons que la ponction lombaire ne révèle aucune anomalie et que, dans notre cas, nous n'avons pas observé d'accidents oculaires.

L'atteinte musculaire se double d'une atteinte générale. Notre malade était particulièrement cachectique et se plaignait de troubles gastro-intestinaux.

Notons enfin un dernier caractère, la curabilité. Après un repos de six mois et sous l'influence d'un traitement général et électrique, tous les symptômes ont complètement régressé. La musculature a repris une trophicité normale en même temps que les tremblements fibrillaires disparaissaient partout. L'état général est devenu florissant et le malade a quitté l'hôpital entièrement guéri.

En somme, il s'agit d'une action toxique paraissant exclusivement porter sur la fibre musculaire, et qui diffère par là complètement des névrites qu'a observées Sollier.

Observation. — Gu... Pierre, 37 ans, service auxiliaire, 50e d'artillerie.

Cet homme travaille à l'arsenal de Rennes (La Courrouze) depuis juillet 1915. Il est employé au coulage de la mélinite et aucune mesure de précaution protectrice ou hygiénique n'est usitée dans son atelier. Néanmoins, sur les 100 à 120 ouvriers affectés au même service, il n'a observé aucun cas analogue au sien.

Les premiers symptômes sont apparus au début d'octobre 1917, soit après vingt-sept mois de travail. Ils ont consisté en douleurs et brûlures, d'abord dans les orteils, puis au niveau des chevilles. Un peu plus tard, les douleurs ont envahi la totalité des membres inférieurs. Puis les membres supérieurs ont été atteints quoique à un plus faible degré Parallèlement s'est développé un état de cachexie très marqué.

État au moment de l'entrée au Centre neurologique. — Au moment de l'entrée à l'hôpital, le malade présente toujours les mêmes douleurs dans les membres et dans la région lombaire.

On observe en outre une amyotrophie généralisée des membres inférieurs et des membres supérieurs. L'amyotrophie, extrêmement marquée, détermine une parésie proportionnelle à la perte de substance musculaire. Le malade peut à peine se traîner. Sa force musculaire paraît partout diminuée dans des proportions considérables.

Parésie et atrophie n'intéressent pas seulement les muscles des membres. Ceux de la face sont certainement atteints ainsi que le montrent la paresse de la mimique et l'incontinence de la salive, cette dernière d'autant plus accentuée que le malade a été soumis à un traitement mercuriel intense. La langue est également amaigrie. Les sphincters de l'anus et de la vessie paraissent touchés. Il y a gêne de la miction et incontinence partielle des matières fécales.

L'atrophie musculaire s'accompagne d'un autre caractère extrêmement curieux, *des contractions fibrillaires généralisées*. Tous les muscles atteints présentent ces contractions fibrillaires innombrables et incessantes, parcellaires et assez lentes. Ce phénomène prédomine aux membres inférieurs, particulièrement dans les muscles du mollet. Ils

s'observent également au niveau des cuisses et des fesses et même, quoique de façon moins marquée, aux membres supérieurs. Les muscles du tronc et ceux de la face sont atteints à un plus faible degré. La langue présente de la façon la plus nette cette trémulation fibrillaire.

On ne saurait trop insister sur l'aspect très particulier résultant de ces trémulations. Le fait est surtout frappant pour les membres inférieurs amaigris dont la surface est incessamment et irrégulièrement ondulante par suite des innombrables contractions fibrillaires.

Le malade présente un léger tremblement des membres supérieurs, tremblement intermittent non augmenté et plutôt diminué par les mouvements intentionnels. Il paraît probable que ce tremblement est en rapport avec la trémulation fibrillaire.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont modifiés, les rotuliens extrêmement faibles, les achilléens et crémastériens supprimés.

Le signe de Babinski se fait en flexion. Aux membres supérieurs les réflexes tendineux et périostés restent normaux.

La contractilité idio-musculaire est nettement exagérée, ce qui est vraisemblablement une conséquence de l'atrophie musculaire.

L'examen électrique donne, par des procédés classiques, des réactions normales tant pour les membres inférieurs que pour les supérieurs.

Il n'y a pas de troubles de sensibilité.

Comme autres symptômes nerveux, on note de la céphalalgie et de l'insomnie, ainsi qu'une lassitude extrême. Il n'y a jamais eu de troubles de la vue et l'examen du fond d'œil ne révèle aucune lésion. Les vaisseaux sont normaux, les réflexes à la lumière également, ainsi que ceux de l'accommodation à la convergence.

Enfin, la ponction lombaire montre un liquide normal, tant par la limpidité que par l'albuminose et la lymphocytose.

Au point de vue général, il n'y a lieu de signaler que la cachexie. L'aspect général est celui d'une misère physiologique extrême, d'autant qu'au mauvais état général se superpose l'imprégnation jaune des téguments telle qu'on l'observe chez les ouvriers travaillant l'acide picrique. La cachexie est en particulier provoquée et entretenue par des troubles digestifs, douleurs intestinales et diarrhée, ainsi que par une inappétence complète.

Rien à signaler pour les autres viscères. Les urines ne contiennent pas de sucre, mais de l'albumine à la dose de 0,20 par litre.

Le malade nie tout accident spécifique et ne présente aucun stigmate. Il est marié, père de deux enfants bien portants. Sa femme n'a jamais été malade. Néanmoins, la réaction de Wassermann du sang est positive.

Évolution. — Le malade a d'abord été traité dans un hôpital de vénéréologie. En raison du Wassermann positif, il y a reçu un traitement de 5 injections de 914 et 16 piqûres de cyanure d'hydrargyre. Ce traitement, qui a d'ailleurs été mal supporté et a provoqué de la salivation, n'a donné aucun résultat.

Amené au début de janvier 1918 au Centre neurologique, Gu... a été mis au repos et a cessé tout traitement spécifique. On lui a fait des massages et prescrit des bains galvaniques. Progressivement l'état général s'est amélioré. L'appétit a reparu, les troubles intestinaux ont cessé; le malade a repris un aspect normal et même de l'embonpoint. L'atrophie musculaire a pareillement régressé en même temps que la force musculaire redevenait normale et que disparaissaient progressivement les trémulations fibrillaires. Les réflexes tendineux ont tous reparu et sont normaux.

A la date du 1er avril, le malade peut être considéré comme guéri. Il ne reste aucun des symptômes antérieurement décrits.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 6 juin 1918.

Présidence de M. ENRIQUEZ, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Les Signes objectifs de la Paralysie de l'Adducteur du Pouce, par MM. J. Babinski et J. Froment.

Le malade que nous présentons est un ouvrier d'usine qui se plaint depuis un mois et demi environ d'engourdissement et de parésie de la main gauche.

Lorsque nous l'avons examiné pour la première fois à la consultation de la Pitié, quinze jours après le début des phénomènes susmentionnés, on ne constatait aucun trouble appréciable des réactions électriques et aucune amyotrophie même discrète. De plus, tous les mouvements des doigts et en particulier du pouce : flexion, extension, abduction, opposition, rapprochement du pouce du bord externe de la main et accolement du pouce à l'index, pouvaient être exécutés. On pouvait donc se demander s'il ne s'agissait pas là d'un trouble purement névropathique dont il n'y avait pas lieu de tenir grand compte. Mais

à un examen plus attentif on notait la présence de deux signes objectifs que nous avons fait connaître et qui sont ici, comme on peut en juger, d'une très grande netteté :

1° Le signe du pouce pendant la préhension énergique d'un objet mince (journal ou carton);

2° Ce mode anormal d'adduction du pouce que l'on observe, en particulier, dans les paralysies cubitales, et qui, de même que le signe précédent, décèle l'impotence de l'adducteur du pouce.

Ces deux signes étaient, dès le premier examen, tellement accusés, qu'en l'absence de tout autre symptôme, en l'absence même de tout trouble des réactions électriques, on devait tout au moins soupçonner l'existence d'une parésie organique de l'adducteur du pouce. Et de fait, nous avons vu depuis lors apparaître et s'accuser les troubles des réactions électriques. Il existe aujourd'hui une lenteur très manifeste de la contraction galvanique de l'adducteur.

Sans nous attarder à discuter la nature de cette parésie de l'adducteur du pouce (paralysie cubitale de cause indéterminée ou plutôt début d'une atrophie musculaire), nous nous bornerons à insister à nouveau sur la valeur et sur l'importance clinique des deux signes en question.

La paralysie de l'adducteur ne se traduit pas, comme on l'avait dit, par une attitude habituelle du pouce en abduction, ni par l'impossibilité de rapprocher le pouce de l'index. Ainsi qu'on peut aisément le vérifier à l'heure actuelle, étant donné le grand nombre des paralysies cubitales qu'il nous est donné d'observer, la paralysie de l'adducteur n'empêche pas d'accoler le pouce au bord externe ou à la face palmaire de l'index (1), elle ne fait qu'imprimer à ce mouvement une forme particulière.

Ce fait n'est paradoxal qu'en apparence. Duchenne de Boulogne n'a-t-il pas montré que le long extenseur est « adducteur du premier métacarpien » ; — il le rapproche du deuxième métacarpien, sur le plan duquel il le place (2). Toutes les fois que nous accolons le pouce au bord externe de l'index ou que nous accolons le bord interne du pouce à la face palmaire de l'index, nous faisons en effet contracter le long extenseur et l'on voit nettement, dans ces deux mouvements, le tendon de ce muscle se dessiner sous la peau. Son action en pareil cas est si prédominante que les seuls malades ou blessés qui ne peuvent pas accoler le pouce à l'index ne sont pas les sujets atteints de paralysie cubitale mais bien ceux qui présentent une paralysie radiale.

L'adducteur a beaucoup moins pour action d'accoler le pouce à l'index que de rapprocher son extrémité du plan qui, passant par l'axe de la main, est perpendiculaire à la paume.

Il n'en est pas moins vrai que, dans l'acte qui consiste à rapprocher le pouce de l'index, l'adducteur et le long extenseur se contractent à l'état normal synergiquement. L'adducteur est-il paralysé, ce mouvement s'exécute quand même, mais l'attitude du pouce diffère de celle que l'on observe du côté sain, et elle est parfois si caractéristique qu'elle peut suffire à déceler l'impotence de ce muscle. Nous croyons utile de rappeler les caractères de cette adduction anormale tels que nous les avons fait connaître, car la description que nous en avons donnée, à propos du diagnostic des paralysies hystériques et des paraly-

(1) J. Froment, La paralysie de l'adducteur du pouce et le signe de la préhension. *Société de Neurologie*, 7 octobre 1915, et *Revue neurologique*, p. 1236.

(2) Duchenne de Boulogne, *La Physiologie des mouvements*, 1867, p. 233.

sies organiques (1), n'a pas, croyons-nous, retenu suffisamment l'attention.

« Lorsque le pouce est placé en adduction et accolé le long du bord externe de l'index, il dessine, à l'état normal, deux angles, tous deux obtus, de 160° environ : l'angle supérieur est ouvert en dehors, ses côtés correspondent au bord externe de l'avant-bras et au premier métacarpien ; l'angle inférieur est ouvert en dedans et regarde le creux de la main ; il est formé, d'une part, par le premier métacarpien, et, d'autre part, par la première phalange du pouce dans le prolongement de laquelle se trouve la deuxième phalange, qui généralement alors est étendue.

« Cette silhouette du pouce en adduction se modifie dans les paralysies du cubital et du médian, mais le changement d'attitude diffère complètement suivant que la lésion intéresse l'un ou l'autre nerf.

« Dans la paralysie du cubital, quand le pouce se porte en adduction, le métacarpien se fléchit et la première phalange s'étend, d'où effacement des deux angles (l'angle inférieur tend même parfois à se renverser), la première phalange du pouce se mettant en surextension ; par contre, la flexion de la deuxième phalange, qui accompagne toujours alors ce mode d'adduction, a pour conséquence la formation d'un autre angle. Cette attitude particulière s'explique par l'intervention, en cas de paralysie de l'adducteur du pouce, d'une adduction de suppléance que réalise le long extenseur et qui paraît impliquer la contraction synergique du long fléchisseur.

« Dans la paralysie du médian, la silhouette du pouce en adduction est tout autre. Les deux angles, loin de s'effacer, s'accentuent et se rapprochent de l'angle droit (action prédominante de l'adducteur après paralysie du court abducteur), tandis que la deuxième phalange reste étendue comme à l'état normal. »

Quant au signe de la préhension (2), il apparaît très nettement lorsque le malade, saisissant un journal ou un carton à deux mains, exerce sur les extrémités une traction énergique et divergente. Du côté sain, le pouce adhère fortement par toute son étendue à l'objet saisi, la deuxième phalange est complètement étendue : c'est le type même de la préhension énergique normale réalisée par la contraction de l'adducteur. Du côté paralysé au contraire, le pouce s'arc-boute, fléchit fortement sa deuxième phalange, n'adhère à l'objet que par l'extrémité de sa pulpe ; il subit de plus un mouvement d'éversion assez prononcé, il s'écarte de l'articulation métacarpophalangienne de l'index, se rapproche de l'extrémité de ce doigt et ébauchant un mouvement d'opposition, se couche sur son bord externe. On retrouve donc ici tous les caractères qui ont été indiqués par l'un de nous.

Sans insister sur ce dernier signe dont la signification et la valeur clinique ont été généralement confirmées, nous nous bornerons à dire que nous l'avons cherché dans plus de deux cents cas de paralysie cubitale et que, mis à part les cas de paralysie associée du cubital et du médian où il fait défaut, nous l'avons toujours trouvé, à deux exceptions près. Dans ces deux derniers cas, il n'y avait d'ailleurs pas de troubles appréciables de la contractilité électrique

(1) J. Babinski et J. Froment, Hystérie-pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe. Masson, *Collection Horizon*, 2e édit., p. 188 et suivantes. C'est à ce travail que nous empruntons la description et les figures ci-jointes.

(2) J. Froment, La préhension dans les paralysies du nerf cubital et le signe du pouce. *Presse médicale*, 21 octobre 1915, p. 409.

de l'adducteur qui, sans doute en raison d'une anomalie assez rare d'innervation, paraissait indemne (1).

Ce signe est tout aussi marqué dans les cas d'atrophie musculaire progressive et paraît présenter les mêmes caractères lorsqu'il s'agit d'une amyotrophie qui intéresse d'une manière prédominante et à peu près exclusive l'adducteur du pouce. Mais lorsque tous les muscles de l'éminence thénar sont atteints, si la flexion de la deuxième phalange est toujours aussi marquée, l'éversion du pouce se produit en sens opposé. Il se rapproche de la base de l'index et s'éverse sur son bord interne qui s'accole énergiquement au IIe métacarpien; il s'efface complètement du côté de la paume, il fait saillie vers le dos de la main. Cette attitude particulière est imprimée au pouce par la contraction synergique du long extenseur que ne contre-balance plus l'action des opposants, elle met bien en évidence l'action adductrice du long extenseur.

Le signe de la préhension et le signe de l'adduction anormale du pouce sont deux signes qui, tout au moins dans leur forme typique, ne peuvent être réalisés par la volonté. Lorsque ces deux signes sont nets et se corroborent, lorsque l'asymétrie dans ces deux mouvements est manifeste, on doit toujours songer à une paralysie de l'adducteur du pouce.

II. Mouvements Choréo-athétosiques, par M. Cl. Vincent.

III. Paralysie Radiale complète consécutive à une Plaie par Balle du Bras gauche avec une Fracture de l'Humérus. — Intervention 6 mois après. — Premiers phénomènes de Guérison 25 jours après l'intervention, par MM. Brodier et Cololian.

Le malade que nous vous présentons avait une paralysie radiale très nette, à la suite d'une plaie et d'une fracture de l'humérus gauche. Les premiers symptômes de la dégénérescence ont suivi l'intervention très rapidement.

Observation. — Sergent L... Henry, 26 ans, blessé le 8 septembre 1917 par éclat d'obus au bras gauche. *Plaie du bras gauche avec fracture de l'humérus.*

Après trois mois d'hospitalisation, il obtient deux mois de convalescence à l'expiration desquels il se fait porter malade à la Place de Versailles.

A la suite de la visite qu'il passe à l'hôpital militaire Dominique-Larrey, il entre au Centre de Physiothérapie V. R. 69 de Versailles, avec le diagnostic de *paralysie radiale gauche*, consécutive à une blessure de guerre.

A son entrée, le sergent nous dit que, blessé au bras gauche, la paralysie radiale a été immédiate; aussitôt après, il a été constaté qu'il ne pouvait plus soulever le poignet ni exécuter le mouvement d'extension des doigts.

A l'examen d'entrée, nous relevons les symptômes suivants :

1° *Motilité.* — Paralysie radiale gauche totale. Les mouvements de l'épaule sont conservés. La flexion du coude se fait normalement ainsi que l'extension : le biceps n'est pas touché.

Mais le muscle long supinateur, les deux radiaux et le cubital postérieur sont paralysés et le malade ne peut exécuter aucun mouvement d'extension du poignet : main tombante à 45°.

A la flexion du coude, on ne constate pas la contracture du long supinateur.

(1) P. Descouts arrive aux mêmes conclusions. D'après ses recherches, le signe de la préhension est constant; il est précoce; il est un des derniers à disparaître; il fait défaut dans les paralysies associées du cubital et du médian; il renseigne exactement par sa présence, son absence ou son degré, sur la marche de la lésion. P. Descouts, La valeur clinique et pronostique du signe de Froment dans les paralysies du nerf cubital. *Société de Neurologie*, 3 mai 1917, et *Revue neurologique*, avril-mai 1917, p. 270.

L'extension des doigts est nulle : les premières phalanges ne peuvent exécuter aucun mouvement d'extension ; les 2e et 3e phalanges peuvent faire l'extension, mais à la condition de soulever en extension la 1re phalange.

La flexion des doigts est normale.

2° *Sensibilité.* — L'anesthésie n'existe qu'au niveau du premier espace interosseux. Sur les autres parties des téguments de la face dorsale de la main, la sensibilité cutanée persiste normalement.

3° *Atrophie musculaire.* — L'atrophie musculaire est peu appréciable et n'existe qu'à la face postérieure de l'avant-bras.

4° *L'électrodiagnostic*, fait le 7 février 1918, démontre « la R. D. du long supinateur, des radiaux, de l'extenseur commun du cubital postérieur, du long abducteur, du long extenseur et du court extenseur du pouce ». Cependant, pour ces trois derniers muscles, la R. D. paraît ne pas être complète. « Le long abducteur, long extenseur et court extenseur du pouce semblent répondre un peu mieux au courant galvanique. Le long supinateur semble être le plus atteint. »

5° Pas de douleur sur le trajet du radial, mais, à la pression digitale, au niveau de la gouttière de torsion, sensation légèrement douloureuse : pas de fourmillement.

Telle qu'elle se présente, six mois après la blessure, avec une paralysie radiale complète au-dessus du long supinateur, la lésion du nerf radial paraît être la section partielle de ce nerf avec névrome.

En ce cas, il s'agissait d'une lésion non justiciable de physiothérapie.

C'est pourquoi, tout en continuant le traitement, nous avons envisagé l'opportunité imminente d'une intervention chirurgicale qui consisterait à dégager le nerf, à faire l'ablation du névrome, et, s'il y avait lieu, la suture des deux segments du nerf.

Évacué sur l'hôpital militaire de Versailles, le 20 février, il y subit, le 13 mars, une opération ainsi décrite dans la feuille d'observation : « Plaie du bras gauche par balle, ayant traversé le bras horizontalement de la face externe à la face interne. Incision de 12 centimètres environ partant du niveau de la gouttière de torsion jusqu'au pli du coude. Recherche du nerf dans la gouttière formée par le biceps, d'une part, le long supinateur de l'autre. Le nerf est assez facilement découvert, adhérent aux tissus assez vasculaires. Il présente un petit névrome d'une longueur de 1 centimètre environ, fusiforme, qui correspond à la plaie d'entrée. Le névrome est dégagé des adhérences fibreuses et le nerf est placé dans une gouttière de caoutchouc presque cylindrique. »

Rentre à l'hôpital V. R. 69 le 27 mars :

Le 28 mars, aucune modification de la motilité ou des symptômes décrits plus haut. Paralysie radiale.

Le 29 mars, l'électrodiagnostic confirmait l'examen clinique : « R. D. totale du nerf radial au-dessous de la gouttière de torsion. »

Le 6 avril, trois semaines après l'intervention, nous constatons qu'il exécute un petit mouvement d'extension du poignet. L'électrodiagnostic fait à cette même date démontre qu'au courant galvanique, les radiaux et le cubital postérieur répondent légèrement. Rien pour le long supinateur et les extenseurs. Le malade est autorisé, tout en faisant son traitement, à travailler manuellement, à la condition qu'il emploie surtout la main gauche.

Le 15 avril, un mois après l'opération, le progrès de l'extension du poignet est très sensible ; rien encore pour les doigts.

Le 22 avril, nous constatons les premiers mouvements d'extension des doigts ; pour l'extension du poignet, au lieu de la main tombante à 45°, il ne s'en faut que de 6° environ pour qu'elle atteigne l'horizontale.

Le traitement (massage, mécanothérapie, électrothérapie, travail manuel) est continué.

Pendant tout le mois de mai, les progrès continuent.

Actuellement, les symptômes sont les suivants :

1° *Motilité.* — L'extension du poignet et des doigts atteint 0° (position de serment).

Le long supinateur commence à se dessiner pendant sa contraction ; les radiaux se contractent bien.

La flexion des doigts est normale.

De même, la préhension des objets.

2° *Sensibilité.* — La sensibilité est diminuée depuis le premier espace interosseux jusqu'au tiers moyen de la face dorsale de l'avant-bras.

3° *Atrophie musculaire.* — Légère du membre supérieur gauche :

Bras droit.......	25 centimètres 1/2.	Bras gauche......	26 centimètres.
Avant-bras droit.	25 —	Avant-bras gauche	26 — 1/2.

4° Cependant, après l'électrodiagnostic fait le 1er juin 1918 : « Réaction de dégénérescence complète pour le nerf radial. »

Donc, les phénomènes fonctionnels de régénérescence des nerfs apparaissent avant la constatation électrique de cette régénérescence.

Nous tenons à ajouter quelques réflexions, non pas au point de vué opératoire, l'opération étant banale et n'apportant aucun fait nouveau, mais au point de vue *détermination opératoire*.

1° La vérification anatomo-chirurgicale des nerfs s'impose d'après les données cliniques; cette vérification n'est jamais dangereuse ; elle ne peut être qu'utile au blessé ;

2° S'il faut attendre un temps raisonnable pour l'achèvement du tableau clinique des lésions nerveuses installées, il est indiqué de ne pas attendre trop longtemps avant de faire la vérification des nerfs lésés.

IV. Un Cas de Syndrome de Brown-Séquard, à la suite de la Fracture des IIe et IIIe Vertèbres cervicales avec Guérison rapide, par MM. René Le Fort et Cololian.

Les cas de syndrome de Brown-Séquard avec guérison rapide sont rares.

Nous avons eu l'occasion d'observer longuement un malade presque dès le début de la lésion, et nous avons constaté la paralysie initiale du début avec toutes les caractéristiques du syndrome de Brown-Séquard.

Moins d'un mois après (25 jours en réalité), les premiers mouvements actifs ont réapparu dans les muscles du territoire paralysé.

Observation. — Soldat R... Alexandre, blessé le 28 octobre 1917, à Froidemont, par éclat d'obus et contusions.

Petites plaies de l'arcade sourcilière à droite et de la lèvre inférieure droite.

Fracture de la IIe et de la IIIe vertèbre cervicale, moitié droite.

Premier pansement, poste de secours : piqûre antitétanique.

Ambulance chirurgicale automobile 13 (29 octobre-14 novembre 1917).

a) *Ponction rachidienne.* — 10 c. c. sont extraits : liquide légèrement hypertendu et rosé.

Liquide de ponction lombaire donnant, par centrifugation, un culot rouge de g. r.

Microbes. — Cultures : 0.

Formule leucocytaire : Polynucléaires neutrophiles, 96 %; prononucléaires grands (3 %), moyens (0), et petits (1 %) : 4 %.

La radioscopie faite à cette même ambulance donnait les résultats suivants :

Face : éclat d'obus tête d'épingle dans les parties molles, non repéré. — *Crâne :* pas de projectile visible à la radioscopie.

Le 14 novembre 1917, il entre à l'hôpital militaire Dominique-Larrey où l'on constate à la date du 16 novembre 1917 :

« Anesthésie du bras, du tronc et de la jambe à gauche.

« Hyperesthésie à droite ; hémiplégie droite complète, sauf la face, sensibilité et motricité conservées à la face; léger myosis bilatéral plus marqué à droite. Légère trépidation épileptoïde à droite, recherche difficile à gauche en raison de la sensibilité.

« Réflexes plantaires peu marqués dès deux côtés.

« Réflexes crémastériens abolis des deux côtés.

« Pas d'ecchymoses pharyngiennes ni de saillies pharyngiennes anormales. Va à la selle et urine de lui-même. Un peu constipé. Le côté droit ne respire plus. Le côté gauche du diaphragme respire davantage. Les mouvements du diaphragme paraissent dus à la respiration du côté gauche. Le diaphragme paraît marcher très peu à droite, beaucoup plus à gauche. Mise en gouttière de Bonnet. Immobilisation de la tête et du cou. »

21 novembre 1917. — A la visite du matin, on constate que les mouvements réapparaissent du côté droit.

2 décembre 1917. — Les mouvements du bras et de la jambe droite reviennent bien. L'hyperesthésie se localise surtout au niveau de la région latérale droite du cou et de

l'épaule. L'anesthésie persiste à gauche et l'hyperesthésie a diminué à droite. Le myosis droit existe toujours.

16 décembre 1917. — Myosis disparu. Mouvements des jambes et bras revenus. Sensibilité toujours abolie à gauche et l'hyperesthésie persiste à droite. Chatouillement perçu à la plante du pied gauche.

20 décembre 1917. — Enlèvement de la gouttière de Bonnet.

Après hospitalisation à l'hôpital militaire Dominique-Larrey de Versailles (14 novembre 1917-14 février 1918), il entre au Centre de Physiothérapie de Versailles, présentant les symptômes suivants :

1° *Electrodiagnostics* faits le 15 février 1918 :

a) Membre supérieur gauche : R. D. du muscle trapèze, R. D. du sus-épineux et du rhomboïde.

b) Membre supérieur droit : pas de R. D. Réactions électriques des muscles assez différentes (mélange d'hypo et d'hyper).

c) Membre inférieur droit : pas de R. D. On trouve de l'hypoexcitabilité faradique d'une façon notable dans le nerf sciatique poplité externe et les muscles de son territoire.

2° *Motilité.* — *a*) *Membre supérieur droit.* — Limitation de l'élévation du bras : 120° au lieu de 180°.

Limitation de l'extension du coude : 165° au lieu de 180°.

Limitation de la flexion (30°) et de l'extension (30°) du poignet.

Limitation de la flexion des doigts.

Parésie très accusée.

Il ne peut porter la main ni à la nuque, ni à la bouche, ni à la taille.

La main ne se ferme pas et ne peut tenir aucun objet : clef, crayon.

b) *Membre supérieur gauche.* — Limitation de l'élévation du bras : 125°.

c) *Membre inférieur droit.* — Cou de pied : flexion, 0°; extension, 35°.

Forte claudication.

Il ne peut faire que de petits pas inégaux; il ne peut pas sauter ; même la moindre accélération de la marche est impossible.

3° *Réflexes.* — Exagération des réflexes de tout le côté droit (membre supérieur, membre inférieur, achilléen).

Clonus de la rotule.

Trépidation épileptoïde du pied droit.

Signe de Babinski à droite.

4° *Sensibilité.* — Diminution très notable de la sensibilité et de tout le côté gauche, surtout du membre inférieur gauche. Par contre, la sensibilité est exagérée à droite.

5° *La radiographie*, faite à l'hôpital militaire de Versailles le 21 février 1918, sous le n° 5691, donne lieu à l'annotation suivante : « Il semble bien qu'il y ait une lésion intéressant l'articulation de la II° cervicale avec la III° et spécialement vers la lame droite. »

6° Atrophie musculaire des membres supérieurs et inférieurs F.

Actuellement, après trois mois de traitement (24 mai 1918), R... présente les symptômes suivants :

1° L'électrodiagnostic des membres supérieurs droit et gauche, fait le 28 mai 1918, conclut à l'absence de D. R. de tous les muscles.

2° *Motilité.* — La motilité est conservée, cependant parésie pour les membres inférieur et supérieur droit.

Membre supérieur droit. — Le blessé peut porter la main droite à la nuque, à la taille, à la bouche : il peut manger, il peut signer son nom, étant, par ailleurs, illettré.

Membre inférieur droit. — Tous les mouvements sont revenus : il peut marcher sans claudication, même au pas accéléré; toutefois, il ne peut pas encore sauter.

Donc, parésie des deux membres en voie de régression.

3° *Sensibilité.* — *a*). *Côté gauche.* — A la piqûre, la sensibilité de tout le côté gauche est abolie, sauf au niveau du bras où la sensibilité persiste au moins partiellement; à la chaleur, la sensibilité du même côté est complètement abolie (membres et corps).

b) *Côté droit.* — La sensibilité du côté droit est intégralement conservée, avec même tendance à l'hyperesthésie.

4° *Pas de troubles trophiques.*

5° *Réflexes.* — Réflexes crémastériens et abdominaux abolis.

Réflexes olécraniens, rotuliens et achilléens exagérés à droite, normaux à gauche.

Réflexes pupillaires conservés (très légère inégalité des pupilles, la droite étant plus petite).

6° Signe de Babinski à droite. Tremblement épileptoïde du pied droit.
7° *Atrophie musculaire* des membres supérieur et inférieur droits, sauf pour l'avant-bras.

Bras droit.............	21 centimètres.	Bras gauche...........	22 centimètres.
Avant-bras droit.......	20 —	Avant-bras gauche......	20 —
Cuisse droite..........	30 —	Cuisse gauche..........	34 —
Jambe droite..........	28 —	Jambe gauche..........	30 —

On peut donc conclure que le syndrome de Brown-Séquard dont a été atteint le soldat R... est en voie de guérison complète.

V. MM. Pierre Marie et Patrikios.

VI. **Ostéomes chez les Paraplégiques,** par Mme Dejerine et M. Cellier.

VII. **La Pathogénie des Migraines, Étude clinique et thérapeutique,** par M. J.-A. Williams (de Washington).

VIII. **Gliome Cérébral et Traumatisme,** par MM. G. Roussy et L. Cornil. 

La question des rapports des traumatismes avec les tumeurs prenant à l'heure actuelle un intérêt tout particulier, il nous a paru intéressant de rapporter à la Société le cas suivant, que nous avons eu l'occasion d'observer récemment au Centre neurologique de la 7e Région. Cette observation, comme nous le verrons tout à l'heure, soulève un problème dont la solution pratique était entourée de quelques difficultés.

Mie... Louis, 44 ans, ouvrier mobilisé au chemin de fer, se présente à la consultation neurologique le *20 novembre 1917* avec des troubles du syndrome subjectif cérébral d'origine traumatique et anisocorie. (P. G. > P. D.). On apprend que le 3 octobre 1917, à la suite d'une chute d'un volet de wagon pesant 25 kilogr. sur la tête, le malade a été pris d'un malaise passager, sans perte de connaissance et sans plaie extérieure.

Après un ou deux jours de repos, il a pu reprendre son travail. Peu à peu apparaissent alors des céphalées lancinantes occipitales, hémi-temporales droites, survenant tous les jours, surtout le matin et durant parfois toute la journée. Ces céphalées s'accompagnent d'étourdissement sans chute quand le malade se baisse ou fait des efforts.

Asthénie psychique sans troubles de la mémoire, de l'émotivité, de l'affectivité.

L'examen pratiqué à ce moment ne révèle aucune cicatrice cranienne.

Pas de troubles moteurs, sensitifs ou réflexes, pas de Romberg. Par contre on note une inégalité pupillaire ; pupilles irrégulières, pas d'Argyll Robertson,

Vertige voltaïque normal, mais légère résistance à 10-12 mill.

On porte à ce moment le diagnostic de syndrome subjectif cérébral, par traumatisme du crâne, avec inégalité pupillaire.

Le 23 novembre 1917, le malade revient à la consultation. Il présente alors un état d'asthénie psychique beaucoup plus prononcé que lors du premier examen; il est inquiet et angoissé de son état et par moment légèrement obnubilé.

On croit avoir affaire à un état psychasthénique consécutif au traumatisme cranien et le malade est hospitalisé dans le service de notre collègue le docteur Guiard, à l'hôpital Pasteur, pour observation et traitement.

Dans ce service, les troubles psychiques vont en s'aggravant très rapidement et le *1er décembre 1917* nous retrouvons le malade en pleine confusion mentale dans un état semi-comateux. Il est alors transféré à l'hôpital Veil-Picard pour examen neurologique complet.

Etat psychique. — État de torpeur assez accentué; le malade est étendu dans son lit, les yeux clos, répondant difficilement aux questions qu'on lui pose. Il est complètement désorienté dans le temps et dans l'espace. Cet état confusionnel, d'abord entrecoupé de périodes de lucidité, devient peu à peu permanent; de temps à autre le malade se lève de son lit, sans se rendre compte de ce qu'il fait, ni où il va. A une infirmière qui lui

demande ce qu'il fait debout en cherchant dans sa table de nuit, tandis qu'il urinait par terre, il répond : « Je cherche une savonnette. »

En somme état confusionnel, obnubilation, désorientation dans le temps et dans l'espace sans idées délirantes.

Motilité. — Debout les yeux ouverts, le malade a une certaine tendance à la rétropulsion. La démarche est hésitante, non incoordonnée, mais gênée par la tendance à la rétropulsion.

Pas d'ataxie ni de dysmétrie appréciables tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Atrophie diffuse des membres inférieurs, sans diminution de la force musculaire, sans trace de troubles d'ordre hémiplégique.

Couché dans son lit, les yeux demi-clos, le malade passe souvent sa main sur son front et sur ses yeux et se tient la tête dans les mains; la plupart du temps il est couché sur le côté droit en chien de fusil. Le signe de Kernig est net.

Réflectivité tendineuse. — Réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires, normaux. Aux membres supérieurs, stylo-radiaux, tricipitaux, cubito-pronateurs normaux.

Réflectivité cutanée. — Cutanés plantaires en flexion. Crémastériens normaux. Abdominaux normaux à droite, moins vifs à gauche.

Sensibilité subjective. — Se plaint de céphalées continues, sensation de tête lourde, surtout région frontale antérieure bilatéralement.

Sensibilité objective. — Pas de troubles de la sensibilité : tact, piqûre, température. Pas de troubles de la sensibilité profonde. Pas de troubles du sens stéréognostique ni des attitudes passives.

Yeux. — Fond d'œil (G + D). Pas de papille de stase. Papilles roses. Artères un peu minces; simple congestion veineuse. Pupilles réagissant bien à la lumière, sauf la gauche un peu paresseuse (D[r] Sexe). Pas de chorio-rétinite.

Inégalité pupillaire : P. G. > P. D.

Appareil auditif. — Grosse diminution de l'acuité auditive bilatérale, la montre n'est perçue qu'à 5 cent. de l'oreille.

Épreuve de Weber : entend plus à droite qu'à gauche.

Ponctions lombaires : position couchée. — *2 décembre 1917.* Écoulement du liquide céphalo-rachidien rapide, clair. Tension au Claude, au début montée à 40, puis descend progressivement avec pulsations pour arriver à 27 et s'y maintenir. Hyperalbuminose. Tension artérielle; avant la ponction, Ma, 9; Mn, 6.

5 décembre 1917. — Tension au Claude 90, puis tombe très vite à 31 ; 8 lymphocytes. Hyperalbuminose très marquée, 94 cgr. par litre environ au Sicard.

8 décembre 1917. — Tension au Claude, 37; 10 lymphocytes, 1 à 2 mononucléaires. Albumine, 0 gr. 42 par litre, et sucre, 0 gr. 737. Tension artériolle, avant la ponction, Mx : 11, Mn : 7

10 décembre 1917. — 30 lymphocytes par champ. Hyperalbuminose, 0,96 au Sicard.

L'examen des urines, pratiqué à diverses reprises, n'a jamais montré la présence de sucre ni d'albumine. Urée, 16 gr. par litre. Quantité des urines, 1,500 par jour en moyenne.

Cœur. — Tension artérielle normale. Peut-être léger claquement du deuxième bruit aortique. Pouls très ralenti, 53. Réflexe oculo-cardio-modérateur, avant la compression, 53. Pendant la compression (une minute), 51. Durant la minute qui suit la compression, de nouveau 53.

9 décembre 1917. — 72 pulsations. État général : semble meilleur. Le malade paraît plus éveillé. A bien mangé.

10 décembre. — Ponction lombaire à 16 heures. Le malade est toujours très somnolent. Il faut le secouer avec force pour obtenir une réponse. Tous les réflexes tendineux sont très faibles. Pas de modifications des réflexes cutanés.

Respiration ralentie, régulière, 48 pulsations à la minute.

11 décembre. — État général stationnaire; somnolence toujours très marquée. Répond toujours très difficilement.

13 décembre. — Température, 40°; pouls à 140 bien frappé.

Obnubilation complète, ne répond plus aux questions ; n'est pas couché en chien de fusil. Raideur de la nuque et Kernig des plus marquées.

Incontinence d'urine.

Regarde à droite et à gauche quand on l'interpelle; ne répond plus. Pousse quelques soupirs quand on soulève les paupières pour l'examen des pupilles.

Décédé le *13 décembre 1917*, dans la soirée.

Autopsie pratiquée le 14 décembre 1917.

Cerveau. — A l'ouverture de la boite cranienne, pas d'hémorragie extra-dure-mérienne. La méninge dure est tendue, fortement vascularisée. Au moment de son incision, on note sur la ligne sagittale, à un travers de doigt du sinus longitudinal et de chaque côté, une zone d'adhérence intime entre les méninges et le tissu cérébral. Ces adhérences se laissent cependant disséquer sans trop de difficulté.

Au niveau du cerveau, une fois la coupe interhémisphérique pratiquée, on note : une notable dilatation des ventricules latéraux et la présence au niveau des deux couches optiques d'une tumeur du volume d'un petit marron d'Inde, formée d'un tissu rose, violacé, dont la teinte et la consistance, plus molle et plus friable, tranchent nettement avec l'aspect du tissu cérébral avoisinant. Cette tumeur semble macroscopiquement envahir la presque totalité des deux couches optiques pour s'étendre en dessous dans les régions sous-optiques et dans la calotte pédonculaire jusqu'au niveau de la région des noyaux rouges.

Les IIIe et IVe ventricules sont également dilatés.

Rien au cervelet, si ce n'est un très léger engagement des amygdales cérébelleuses.

La moelle n'a pas été prélevée.

L'autopsie viscérale a été faite complètement et tous les viscères thoraciques et abdominaux ont été examinés avec soin. Seul mérite d'être signalé un degré de congestion passive agonique des poumons au niveau des bases. Tous les autres viscères ont paru normaux.

L'examen histologique de cette tumeur, pratiqué sur coupes traitées par l'hématéine-éosine ou par la méthode de Lhermitte, montre qu'il s'agit d'un *gliome cellulaire* des plus caractéristiques.

En résumé, l'histoire clinique de ce malade peut être schématiquement divisée en trois périodes :

La première, durant laquelle, à la suite d'un traumatisme cranien, on note de légers troubles subjectifs cérébraux caractérisés par de la céphalée et des étourdissements, troubles qui n'entravent pas le travail, et n'amènent qu'au bout de six semaines le malade à la consultation.

La deuxième, dans laquelle des troubles psychiques s'accusent sous la forme d'un état dépressif avec anxiété, et semblent plutôt faire pencher à ce moment le diagnostic en faveur de la névrose traumatique.

Enfin, *la troisième période* est caractérisée par l'apparition brusque d'un état confusionnel, de plus en plus marqué, qui s'accompagne d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne et fait penser à l'existence d'une hémorragie méningée tardive, secondaire.

La tumeur trouvée à l'autopsie a été une véritable surprise.

Nous disions, d'autre part, au début de cette communication que l'étiologie des tumeurs en général, des tumeurs cérébrales en particulier, étant encore entourée d'obscurités, il nous paraissait intéressant de discuter ici les rapports de cause à effet entre le traumatisme et l'apparition du gliome cérébral.

On sait en effet que certains auteurs ont voulu, à la suite de Virchow, tant en France qu'à l'étranger, faire jouer au traumatisme cranien un rôle déterminant dans la genèse des tumeurs névrogliques. Notre collègue et ami Babonneix, dans une intéressante revue générale de la *Gazette des Hôpitaux*, consacrée à cette question il y a quelques années, a rappelé les principaux faits publiés en faveur de la théorie traumatique des gliomes. C'est ainsi que l'on en trouve signalés dans la thèse d'Auvray, dans celle d'Holsbauer, dans les faits rapportés par Hildebrand, Bruns, Oppenheim, Alquier et Klerfeld, etc.

Pour Virchow, ces tumeurs siègent presque toujours dans les régions du cerveau les plus exposées au traumatisme; ce sont des lésions vasculaires fines (hypérémie, hémorragie capillaire) qui, par irritation, facilitent la prolifération de la névroglie.

Pour d'autres, avec Ribbert, le traumatisme, en bouleversant l'architecture des tissus, occasionne la prolifération d'un fragment de tissu névroglique aberrant détaché de ses connexions anatomiques normales.

Pour notre part, nous sommes loin de partager cette opinion et il nous semble que dans la plupart des cas publiés dans la littérature, comme dans le nôtre, il s'agit bien plutôt d'une simple coïncidence entre le traumatisme et l'apparition de la tumeur.

N'en était-il pas de même autrefois, lorsqu'on ne connaissait pas la nature de la tuberculose articulaire et que l'on admettait sans conteste le rôle déterminant du traumatisme? N'en est-il pas de même aujourd'hui encore pour une série d'affections à étiologie mal connue, et que l'on met gratuitement et sans preuve à l'appui sur le compte d'un traumatisme (maladie de Parkinson, goitre exophtalmique, myopathie primitive, etc.)?

Le volume considérable du gliome trouvé à l'autopsie chez notre malade plaide encore en faveur de cette opinion, car il est impossible d'admettre qu'une néoplasie de cette nature ait pu atteindre en deux mois un tel volume.

Enfin, comme nous le disions en commençant, il ne s'agit pas là seulement d'une question d'intérêt doctrinal, puisque nous avons été amenés à formuler des conclusions précises dans un rapport qui devait impliquer ou non la responsabilité de l'État et servir de base à l'établissement d'une pension pour sa veuve.

C'est pourquoi, en raison de l'obscurité actuelle de la question, malgré notre opinion sur la pathogénie de tels faits, nous ne nous sommes pas crus en droit de porter un jugement qui risquait de léser les intérêts des héritiers; aussi, tout en rejetant l'origine directe du traumatisme, nous avons cru devoir conclure à son aggravation possible par le fait du traumatisme.

M. Williams. — Étant donnés les faits rapportés ici, il y a dix ans, de gliose de la moelle au fœtus, de l'éclosion de symptômes d'une tumeur cérébrale de la grosseur d'une grosse orange dans moins d'un mois, étant donnés les milliers de traumatismes cérébraux sans suites néoplastiques, et malgré les rapports entre les traumatismes répétés et le cancer, il ne me semble pas que nous pouvons attribuer le développement des glioses à un traumatisme quelconque.

IX. Complications Pulmonaires Mortelles chez les grands Paraplégiques, par M. Gustave Roussy. (Note résumée.)

En juin 1916, et plus tard dans le volume que j'ai publié avec Lhermitte sur les *Blessures de la moelle et de la queue de cheval* (1), j'ai attiré l'attention sur la fréquence des complications pleuro-pulmonaires chez les grands blessés de la moelle et sur le rôle joué par elle comme facteur de gravité.

Je viens d'avoir l'occasion, au Centre neurologique de la 7e Région, de réunir trois observations, suivies d'autopsie, qui viennent entièrement confirmer celles publiées antérieurement.

Voici les faits brièvement résumés :

Premier cas. — *Paraplégie complète par fracture de la colonne vertébrale* (D^{12}, L^{1}). Boill...

Paraplégie flasque totale et absolue avec absence complète des réflexes tendino-

(1) G. Roussy et J. Lhermitte, Blessure de la moelle et de la queue de cheval. *Collection Horizon*. Masson, Paris, 1918.

osseux, cutanés et de défense. Anesthésie superficielle et profonde remontant jusqu'au niveau de L^1, surmontée d'une zone d'hypoesthésie de 3 centimètres de large. Rétention d'urine et des matières; miction par regorgement.

Escarre sacrée et escarre trochantérienne droite.

Hypotonicité musculaire marquée et œdème blanc au niveau des membres inférieurs.

Le 26 février, un mois après l'accident, au moment de l'entrée du malade dans le service, on note une première poussée pulmonaire caractérisée par une élévation de température qui oscille autour de 39° pendant une huitaine de jours et par de la submatité à la base droite avec affaiblissement du murmure vésiculaire et respiration un peu soufflante; au bout d'une dizaine de jours, les accidents pulmonaires s'amendent, puis disparaissent.

Le 7 juin 1918, l'état général redevient mauvais. La température remonte, le soir, à 38°,8-39° et, le 14, atteint 40°. Le pouls bat à 130-140; les escarres, qui s'étaient considérablement améliorées sous l'action du traitement, redeviennent sanieuses et prolifèrent en étendue et en profondeur.

A l'examen du poumon droit, on note une abolition complète du murmure vésiculaire dans toute la partie moyenne et inférieure du poumon avec matité de la percussion.

La dyspnée va en s'accentuant progressivement et le malade meurt le 8 juillet.

Survie cinq mois et demi.

A l'autopsie, on note : fracture de l'apophyse transverse droite, de D^{11} et D^{12}; au niveau de la XIIe vertèbre dorsale, la moelle engainée dans la méninge est aplatie et tendue sur le corps de la XIIe dorsale comme une corde sur un chevalet.

Poumon droit : bloc d'hépatisation grise intéressant la totalité des lobes inférieurs et moyens.

A gauche, le poumon est apparemment sain et présente quelques noyaux d'anthracose du sommet gauche. Pas de foyer de broncho-pneumonie.

L'examen soigneux de tous les autres viscères ne révèle rien de particulier à signaler, si ce n'est un foie moyennement hypertrophié avec dégénérescence graisseuse discrète.

Examen histologique. — Poumon droit : alvéoles remplis d'éléments figurés; polynucléaires dont pour la plupart les noyaux sont en picnose. Ici ou là, quelques hématies et en divers points mailles de fibrine. Les parois des alvéoles sont rompues, faisant communiquer plusieurs cavités les unes avec les autres.

En somme, lésion élémentaire d'alvéolite fibrineuse et surtout d'alvéolite purulente intéressant d'une façon homogène la totalité des coupes histologiques examinées et correspondant, au point de vue macroscopique, au stade de la pneumonie grise.

DEUXIÈME CAS. — *Paraplégie subcomplète par écrasement vertébral.* (D^8). Jacq....

Paraplégie flasque avec abolition complète de tous mouvements volontaires; abolition des réflexes tendino-osseux. Ébauche de flexion des orteils par frottement du bord externe gauche; flexion nette à droite. Abolition des réflexes crémastériens superficiel et profond; des réflexes abdominaux inférieur et moyen ; supérieur ébauché à droite. Réflexes cutanés de défense positifs des deux côtés.

Anesthésie complète aux différents modes jusqu'au niveau de D^{10}; sensation subjective de fourmillements dans les membres inférieurs et de la région dorsale.

Escarre sacrée et quelques excoriations au niveau des malléoles externes et internes.

Rétention d'urine nécessitant le sondage. Constipation des matières avec incontinence lorsqu'elles sont liquides. Priapisme durant les premiers jours, puis abolition complète des érections.

A partir du *28 juillet* (un mois après l'accident), la température s'élève en même temps que l'état général devient mauvais.

L'auscultation et la percussion révèlent à la base du poumon gauche de l'obscurité respiratoire, sans bruits anormaux, avec submatité.

Une hémoculture pratiquée est négative.

Le 25 août, amélioration de l'état général; simple diminution du murmure vésiculaire; la température dépasse toujours 39° le soir.

Le 6 septembre, submatité nette de la base gauche avec bouffée de râles fins; quelques râles à la base droite. A partir de ce moment, en même temps que s'aggrave l'état général et qu'apparaît la cachexie, les troubles respiratoires subjectifs et objectifs persistent et vont en s'aggravant.

Le 28, cachexie progressive: cyanose des extrémités; dyspnée intense.

Décès le 29, trois mois après l'accident.

Autopsie (le 29 septembre). — Fracture et écrasement du corps vertébral de la 8e vertèbre dorsale. Foyer de ramollissement intéressant le Xe segment dorsal médullaire et empiétant en haut sur le IXe. Pas de lésion des racines; légère adhérence méningée.

Poumon gauche. — Hépatisation grise massive de tout le lobe inférieur avec exsudation purulente des petites bronches à la pression; l'hépatisation empiète sur la partie inférieure du lobe supérieur.

Poumon droit. — Lobes supérieur et moyen légèrement œdémateux; quelques foyers broncho-pneumoniques dans le lobe inférieur.

Vessie. — Adhérente par sa paroi extérieure au péritoine pariétal en avant avec présence, après décollement, d'une ouverture vésicale; en arrière, communication de la vessie avec le rectum. Cystite purulente nécrotique.

Rien à signaler au niveau des autres viscères. Pas de pyélonéphrite.

Examen histologique. — Poumon gauche. — Alvéolites fibrineuses par place, alvéolites purulentes ailleurs, en proportion très sensiblement égale avec rupture des parois alvéolaires et présence ici ou là d'alvéolites emphysémateuses ou œdémateuses. Bronchiolites suppurées. En résumé, associations de lésions élémentaires de l'alvéole du type fibrineux et purulent répendant, au point de vue macroscopique, au stade de transition de l'hépatisation rouge à l'hépatisation grise.

Poumon droit (lobe inférieur). — Lésions alvéolaires purulentes et fibrineuses comme ci-dessus, mais moins diffuses, disposées en vastes îlots qui sont séparés par des zones de parenchyme pulmonaire dans lesquelles existent seulement des lésions d'œdème et de congestion.

Troisième cas. — *Paraplégie flasque totale par myélomalacie spontanée vraisemblablement spécifique.* — Brul...

Début en avril 1918; pas de troubles de la marche, puis rapidement paraplégie subcomplète.

Le malade est évacué avec ce diagnostic de l'hôpital militaire de Belfort.

Le 18 mars, à son entrée dans le service, on note une paraplégie totale avec abolition complète de tout mouvement volontaire. Les réflexes rotuliens sont vifs; les achilléens existent. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Réflexe crémastérien (superficiel et profond) aboli à droite, à peine ébauché à gauche. Réflexes abdominaux abolis; bulbo-caverneux aboli. Réflexes cutanés de défense existent des deux côtés, surtout nets à gauche; signe des raccourcisseurs de Pierre Marie-Foix.

Au point de vue sensitif : anesthésie au tact et à la piqûre remontant jusqu'à D^9. En plus, sensation de fourmillements dans les genoux.

Rétention des urines avec incontinence des matières coïncidant avec de la diarrhée.

Le 20 mai 1918, soit deux jours après l'entrée du malade et de son transport en chemin de fer, la température monte à 39°,5. A la percussion thoracique, submatité de la base droite. A l'auscultation, râles fins, frottements mélangés de râles sibilants et de gros ronchus. A gauche, quelques râles et une légère submatité.

La langue est rôtie; le pouls rapide, l'état général mauvais.

Le 22 mai 1918 : râles broncho-pneumoniques disséminés dans tout le poumon droit en arrière. Faciès asphyxique.

Décès le 22, à 21 heures, soit un mois après le début de la paraplégie.

Autopsie (23 mai 1918). — *Rachis.* — Virole avec très léger épaississement de la méninge dure au niveau de la région dorsale inférieure (D^8, D^9).

En plus, épaississement très discret de la pie-mère à ce niveau. A la palpation on décèle une diminution de consistance de la moelle, au niveau de D^9, D^{10}, mais sur les coupes macroscopiques faites après formolage, il est impossible de retrouver des lésions appréciables à l'œil nu.

Poumon droit. — Lobes inférieur et moyen entièrement hépatisés (hépatisation grise); lobe supérieur fortement congestif avec quelques lésions d'emphysème.

Poumon gauche. — Hépatisation rouge du lobe inférieur. Rien de particulier au lobe supérieur, si ce n'est un aspect congestif au bord postérieur.

Rien de particulier à signaler au niveau des autres viscères.

Examen histologique — Poumon gauche. — Alvéoles distendus à parois tantôt rompues et renfermant dans leur intérieur de nombreux polynucléaires et quelques globules rouges; ailleurs, des mailles de fibrine, soit denses et serrées, soit dissociées et mélan-

gées à des leucocytes; ici ou là, liquide d'œdème intra-alvéolaire. Bronchiolite suppurée; plèvre viscérale épaissie avec tissu sous-pleural proliféré.

En terminant, je voudrais à nouveau insister sur l'importance et la gravité des complications pulmonaires chez les grands paraplégiques médullaires. Si elles ont, jusqu'ici, peu attiré l'attention des cliniciens au point d'être à peine signalées dans les ouvrages classiques; si, souvent encore, depuis la guerre, elles ne sont pas notées dans les observations publiées par les auteurs, c'est, croyons-nous, parce qu'il s'agit le plus souvent de manifestations à allure clinique torpide, atypique, évoluant ordinairement sans bruit, sans grand fracas. De plus, les difficultés de procéder à l'examen clinique et même radioscopique de ces grands paraplégiques, immobilisés dans leur lit, sont sans doute encore une raison de plus pour qu'elles passent fréquemment inaperçues.

Même sur la table d'autopsie, il faut savoir que ce ne sont pas toujours, comme dans les cas ci-dessus, des lésions grossières d'hépatisation diffuse, massive, lobaire ou nodulaire du parenchyme pulmonaire qu'on observe, mais souvent aussi de petits foyers miliaires que seul un examen minutieux pratiqué sur coupes macroscopiques multiples permet de révéler et dont le secours du microscope est nécessaire pour en préciser la nature.

X. **Présentation d'Appareils de Prothèse Fonctionnelle pour Paralysie Radiale,** par M. Maurice Villaret (présentation faite par M. Claude).

Depuis le début de la guerre, la fréquence des paralysies radiales a donné lieu à l'exécution de nombreux appareils destinés à remédier à cette impotence. Il convient de citer entre autres travaux sur ce sujet, ceux de M. et Mme Dejerine, de Dagnan-Bouveret, de Chiray, de Froment, de Camus, de Cunéo, de Ripert.

C'est en partie en tenant compte de certaines de ces recherches et en les perfectionnant, que, depuis la création de nos ateliers de rééducation professionnelle du Centre neurologique de la 16e Région, en mai 1916, je me suis particulièrement occupé d'imaginer divers modèles qui, adaptés dès leur arrivée à nos entrants, leur permettent de suivre efficacement leur traitement et d'être immédiatement replacés, en rééducation fonctionnelle, dans leur métier habituel, sous le contrôle direct du neurologiste.

De nombreux types d'appareils ont été ainsi successivement conçus et exécutés dans mon hôpital, et trouvent chacun leur indication suivant le travail qui doit être exécuté habituellement par l'intéressé.

Je me contente aujourd'hui de soumettre à la Société deux modèles d'*appareils provisoires* qui ont le mérite de pouvoir être exécutés facilement et très rapidement, et de nous revenir à moins de deux francs (journées d'ouvriers non comprises, puisque nos malades, qui travaillent à titre thérapeutique, ne sont pas rétribués).

Ils sont repris à l'hospitalisé à sa sortie de notre formation et remplacés, lorsque la persistance de son impotence justifie la réforme, par un modèle définitif dont plusieurs types sont exécutés en série, d'après mes indications, au Centre d'appareillage de la 16e Région.

Voici le dernier *appareil définitif* qui a été ainsi imaginé dans nos ateliers, avec le concours de ceux de nos hospitalisés qui travaillent à leur exécution. A la fois solide, léger et peu encombrant, n'immobilisant et ne comprimant

aucun segment de membre, il restitue individuellement tous les mouvements perdus du poignet, des doigts et du pouce; il laisse la paume de la main libre et évite les inconvénients de l'hyperextension et du point mort en hyperflexion. Il revient à cinq francs dans nos ateliers (journées d'ouvrier et nickelage non compris) et est estimé au Centre d'appareillage à moins de trente francs (prix commercial).

Ces appareils ont été soumis, sous notre contrôle prolongé, au critérium du travail manuel, aussi bien dans les métiers de force que de délicatesse. Nous possédons, en effet, dans notre hôpital même, de multiples organisations agricoles et ouvrières qui nous permettent de surveiller nos hospitalisés non seulement pendant leurs traitements divers, mais pendant leur rééducation fonctionnelle et professionnelle. Grâce à ce contrôle à la fois neurologique, physiologique et technique, nos appareils ont pu être progressivement améliorés et ont ainsi donné toute satisfaction à tous ceux qui en ont été porteurs (1).

XI. **L'Abduction Radiale et Cubitale de la Main dans la Paralysie Radiale,** par M. J. Froment, au nom de la *Commission nommée par la Société de Neurologie pour l'étude des appareils de prothèse nerveuse.*

Il n'est pas aussi aisé qu'il peut paraître à première vue d'établir un appareil de prothèse bien conditionné qui remédie aux troubles de motilité et de préhension qu'entraîne la paralysie radiale. Sans doute ce petit problème de prothèse a tenté de nombreux chercheurs et nous n'en sommes plus à compter les solutions souvent ingénieuses qui ont été proposées, mais il reste beaucoup à trouver.

Pour se rapprocher du type idéal et vraiment pratique à la réalisation duquel doivent tendre nos efforts, il faut tenir compte de toute une série de difficultés ou de particularités que l'on ne doit jamais perdre de vue. Nous en avons indiqué plusieurs dans divers rapports qui ont été présentés au nom de notre commission (2). Nous voudrions, dans cette courte note, compléter sur un point de détail les indications qui ont été précédemment données.

On croit souvent bien faire en dotant les appareils de prothèse pour paralysie radiale d'un dispositif spécial permettant des mouvements de latéralité de la main d'une amplitude normale. Ce dispositif nous paraît répondre beaucoup plus à une conception *a priori* qu'à la constatation toute objective d'une nécessité de fait. En pratique, ce dispositif n'est pas utilisé par le sujet atteint de paralysie radiale qui ne possède plus de mouvement de latéralité proprement dit, ou plus exactement ce dispositif semble en pareil cas nettement néfaste, car il ne peut avoir qu'une action, c'est de permettre à la main de se dejeter sur le bord cubital.

Si, en effet, l'on examine à ce point de vue particulier toute une série de sujets, on se rend compte que la main atteinte de paralysie radiale, redressée et maintenue dans le prolongement de l'avant-bras, ne peut pas exécuter de mouvement

(1) Leur description détaillée, avec figures à l'appui, paraîtra dans le prochain numéro de la *Revue interalliée pour l'étude des questions intéressant les mutilés de la guerre.*

(2) Voir à ce sujet : Henry Meige, Indications générales de la Prothèse nerveuse, *Revue neurologique*, décembre 1916, p. 597. — J. Froment, Les appareils de prothèse pour paralysie radiale *(Id.*, p. 599). — J. Froment, Des appareils de prothèse fonctionnelle pour blessés nerveux, *Société de Neurologie*, 5 juillet 1917.

d'abduction radiale ou cubitale. Les malades y suppléent généralement par un mouvement alternatif de flexion de l'auriculaire et de l'index (dernières phalanges étendues) auquel s'associe l'ébauche d'un mouvement de pronation et de supination. La main paraît ainsi, si l'on y regarde de près, subir un certain déplacement latéral, mais en fait, si l'avant-bras est bien immobilisé, il n'en est rien.

Cette constatation vient confirmer les données physiologiques établies par Duchenne de Boulogne qui considérait le premier radial comme le seul muscle abducteur, et le cubital postérieur comme le seul muscle adducteur de la main. Les fléchisseurs, ajoutait-il, ne font pas exécuter à la main de mouvements de latéralité; quoi qu'on en ait dit, le cubital antérieur n'est pas adducteur, ni le grand palmaire abducteur de la main.

Il faut cependant noter que, comme nous l'indiquions il y a un instant, dans tout effort de flexion du poignet et surtout de flexion énergique (qu'il s'agisse d'un mouvement de flexion volontaire ou du mouvement de flexion involontaire associé à la flexion énergique des doigts et à tout acte de préhension), la main tend, sous l'action prédominante du cubital antérieur, à se déjeter un peu sur le bord cubital de l'avant-bras. Cette tendance n'est pas assez marquée pour que l'on soit en droit de parler d'un mouvement de latéralité nettement caractérisé qui puisse être en quelque manière comparé au mouvement d'adduction réalisé par la contraction du cubital postérieur. Il s'agit d'ailleurs toujours d'une adduction étroitement liée à la flexion du poignet. De quelque façon qu'on le considère il ne s'agit pas là, en tout cas, d'une adduction de suppléance pratiquement utilisable et susceptible d'obvier à la perte des mouvements de latéralité proprement dits, perte résultant de la paralysie du premier radial et du cubital postérieur, tous deux d'innervation radiale. Mais cette tendance à l'adduction dans la flexion du poignet (à laquelle se joint le plus souvent du fait de l'hypertonie des fléchisseurs une tendance, même au repos, à la chute de la main en adduction), si elle est sans intérêt pratique, suffit par contre, si l'on n'y veille pas, à désaxer progressivement l'appareil de prothèse dont on a doté un sujet atteint de paralysie radiale. Il s'établit alors des points de friction rapidement douloureux et qui peuvent même, à la longue, provoquer des excoriations. Plus on aura dans la construction de l'appareil de prothèse laissé de jeu au mouvement de latéralité, plus le déjettement de la main aura des tendances à se produire et à s'accuser. Toutes les fois que pour notre compte nous avions essayé de le faire, nous avons dû secondairement établir une butée qui s'opposât à cette attitude vicieuse.

Nous avons cru utile d'attirer l'attention sur ce petit point de physiologie pathologique qui ne nous a pas paru suffisamment connu (1).

(1) Dans une étude détaillée consacrée aux « Paralysies typiques consécutives aux lésions des nerfs du bras » (*Kriegschirurgische Hefte der Beitrage zur Klinischen Chirurgie*, Tubingen, août 1916, p. 377), dont nous avons eu connaissance, Philippe Erlacher (de Vienne) admet que dans la paralysie radiale il y a seulement diminution de l'abduction radiale et cubitale de la main; celle-ci, écrit-il, « n'a plus lieu que sous l'action de fléchisseurs innervés par les nerfs médian et cubital ». Cette affirmation ne nous a paru corroborée en aucune manière par les nombreux faits que nous avons observés à ce point de vue.

XII. Épilepsie à Aura visuelle avec Hémianopsie en quadrant par lésion occipitale, par MM. Laignel-Lavastine et J.-M. Fay.

Observation. — Le soldat B.. (n° 585), âgé de 21 ans, est entré dans le service le 13 mai 1916.

Mobilisé en août 1914, il fit campagne de mars à avril 1915.

Blessé d'éclats d'obus multiples (vingt-sept au moins), il fut soigné dans une série de formations sanitaires pour une paralysie du sciatique poplité interne droit et une épilepsie traumatique.

Négligeant la paralysie du sciatique, nous ne nous occuperons que de l'épilepsie liée à une petite blessure cranienne dans la région occipitale gauche.

Aussitôt blessé, B... a perdu connaissance deux ou trois heures. Quand il est revenu à lui, il n'avait aucun trouble visuel, et de même après une nouvelle perte de connaissance de huit à dix heures, lors de son évacuation.

Ce n'est qu'en août 1915 qu'il commence à avoir des lueurs devant les yeux. Le soleil et la grande clarté l'éblouissent. Le malade a des crises convulsives qui débutent par des lueurs dans l'œil droit. Avant la crise il a l'impression de rêver, il repense à son enfance, puis il pousse un cri et tombe sans connaissance. Il écume et s'agite, mais ne se mord pas la langue. Il dort après la crise. Les crises sont peu fréquentes.

A l'examen, on ne constate aucun signe physique d'hémiplégie organique. Par contre, avec une acuité visuelle normale, un fond d'œil normal et une photo-réaction normale, il existe une hémianopsie en quadrant caractérisée par une encoche du champ visuel dans la partie inférieure droite. L'examen campimétrique a été pratiqué par M. Rochon-Duvigneau, qui conclut à la probabilité d'un corps étranger dans le lobe occipital gauche à la partie supérieure de la scissure calcarine. Une radiographie a confirmé le diagnostic en montrant une petite ombre qui répond à la lèvre supérieure de la calcarine gauche.

Nous avons assisté à plusieurs crises épileptiques de B... Au debut, le malade voit dans l'œil droit une lueur, un trait coloré qui monte et descend « Ça commence, dit-il, par de petites lueurs et puis c'est la raie. » Cette raie est un trait vertical, couleur de feu, de 3/4 de centimètre de long environ et très étroite, d'un millimètre à peu près; elle se déplace de bas en haut; elle dure près d'un quart d'heure, puis vient la crise. « Alors, dit le malade, je tourne la tête à droite malgré moi, comme pour suivre la raie de feu que je vois dans mon œil droit. » Il ne peut pas fixer au juste le siège de cette raie, mais nous avons l'impression qu'elle répond au quadrant anopsique.

On s'explique d'ailleurs fort bien que, l'excitation épileptogène partant de la lésion calcarinienne, cause de l'hémianopsie, ce soit dans le champ anopsique qu'apparaisse l'aura visuelle.

Le malade a été proposé pour une réforme n° 1 le 29 juin 1916.

Ces lueurs et cette raie de feu dans le champ anopsique ne sont en somme que des sensations, dont l'excitation est produite en un point anormal. Elles diffèrent des hallucinations des hémianopsiques de Piéron (1), qui les unes étaient localisées dans le champ visuel indemne et les autres dans le champ anopsique.

En terminant nous ferons remarquer que l'hémianopsie en quadrant de notre malade siège, selon la règle émise par Pierre Marie et Chatelin (2), dans la moitié inférieure du champ visuel : « une lésion directe et isolée de la lèvre inférieure de la calcarine nécessaire pour produire une hémianopsie en quadrant supérieure paraissait entraîner des lésions concomitantes du cervelet et des sinus veineux, trop graves pour comporter la survie. »

(1) H. Piéron, Des degrés de l'hémianopsie corticale, l'hémiastéréopsie. *Société de Biologie*, 2 décembre 1916, p. 1055.

(2) Pierre Marie et Chatelin, *Société de Neurologie*, 6 janvier 1916, *Revue neurologique*, janvier 1916, p. 139, et *Revue neurologique*, novembre-décembre 1915, p. 900.

XIII. Le Syndrome « Chute en statue » modalité particulière du Déséquilibre statique chez les Commotionnés et les Traumatisés du Crâne, par MM. R. Cestan, Paul Descomps, J. Euzière et R. Sauvage.

En étudiant systématiquement (1) les troubles de l'équilibre présentés par les commotionnés et les traumatisés du crâne, il nous a été donné de mettre en lumière diverses formes de déséquilibre survenant chez eux lorsqu'ils sont privés du secours de la vue soit par occlusion des paupières soit par tout autre procédé.

En employant la technique habituelle de la recherche du signe de Romberg sans excitation, puis après excitation du labyrinthe, nous avons vu diverses éventualités se produire :

1° De grands traumatisés ayant des troubles marqués de l'appareil labyrinthique peuvent ne présenter aucun déséquilibre les yeux fermés;

2° D'autres, plus nombreux, présentent un *déséquilibre conscient* analogue au signe de Romberg, entraînant comme lui la chute ou une tendance à la chute et des réactions motrices plus ou moins accusées, destinées à rétablir l'équilibre compromis. Comme particularité de cette modalité de Romberg, nous avons observé la tendance à la latéralisation de la chute, le plus souvent en relation avec l'excitation de tel ou tel labyrinthe ;

3° Enfin, et c'est la forme la plus intéressante de déséquilibre que nous ayons observée, nous avons vu des hommes présenter ce que nous avons appelé *« la chute en statue ». Chute caractérisée par l'inconscience et l'absence de toute réaction motrice, le sujet s'inclinant puis tombant le plus souvent en arrière d'un seul bloc sans déplacer les pieds et sans se rendre compte de sa chute.*

Cette chute en statue est différente de l'effondrement du Romberg par sa forme même et surtout par l'inconscience absolue qui l'accompagne, un des éléments essentiels du signe de Romberg étant la conscience du déséquilibre et même l'angoisse qu'elle entraîne.

Elle se rapproche de l'asynergie cérébelleuse, l'attitude du cérébelleux qui veut se pencher en arrière étant si semblable à la chute en statue que l'iconographie de l'une peut servir à illustrer l'autre. Il y a cependant, entre les deux, une différence essentielle. C'est qu'alors que la chute de l'asynergie cérébelleuse est un *déséquilibre cinétique* qui n'apparait qu'à l'occasion d'un mouvement volontaire d'inclinaison en arrière, sans que l'occlusion des yeux ait une influence sur son apparition, la chute en statue est un *déséquilibre statique* qui

(1) Cestan, Paul Descomps et Roger Sauvage : *a*) Les troubles de l'équilibre dans les commotions craniennes. *Paris médical*, 3 juin 1917, n° 25. — *b*) De la valeur diagnostique de l'épreuve de Babinski-Weill dans les perturbations labyrinthiques. *Société médicale des Hôpitaux*, 5 mai 1916. — *c*) Sur un procédé clinique nouveau permettant de mettre en évidence les troubles du sens de l'équilibre et de l'orientation chez les traumatisés du crâne. *Académie de Médecine*, 4 juillet 1916. — *d*) Sur une nouvelle méthode d'exploration du sens de l'orientation et de l'équilibre chez les traumatisés du crâne. *Société médicale des Hôpitaux*, 28 juillet 1916.

Cestan, P. Descomps, J. Euzière et R. Sauvage : *a*) La marche sous courant galvanique chez les commotionnés et traumatisés du crâne. *Société médicale des Hôpitaux*, 27 octobre 1916. — *b*) Séméiologie des troubles de l'équilibre et de l'orientation chez les commotionnés et traumatisés du crâne étudiés à l'aide des épreuves rotatoires. *Bulletin mensuel des Centres neurologiques*, mars 1917, et *Académie de Médecine*, décembre 1917.

Paul Descomps, J. Euzière et Pierre Merle. Le signe de la convergence des globes oculaires chez les commotionnés. *Société médicale des Hôpitaux*, 26 avril 1918.

apparaît spontanément dès que le secours de la vue fait défaut au sujet qui le présente.

Nous avons observé assez souvent ce genre particulier de déséquilibre.

Les observations recueillies nous permettent quelques remarques :

1° Nous constatons d'abord que le symptôme ne paraît pas en rapport avec telle ou telle variété topographique de blessure du crâne. Si, en effet, les « occipitaux » prédominent, nous trouvons aussi des « pariétaux » et un « frontal » ;

2° En comparant les autres troubles de l'équilibre que présentent ces sujets avec les perturbations de même ordre observées chez les blessés ne présentant pas ce phénomène, nous ne constatons pas de différence d'intensité notable;

3° Le phénomène se montre susceptible d'apparaître en dehors de toute excitation, par simple occlusion des yeux, quelquefois il suffit que le sujet fixe un point rapproché de son visage;

4° Sitôt l'excitation labyrinthique terminée on peut le voir apparaître avant même l'occlusion des yeux. Celle ci l'accentue et le prolonge alors que l'équilibre, les yeux ouverts, est assuré.

5° Les sujets qui présentent ce symptôme montrent également pour la plupart des troubles nets du sens des attitudes segmentaires;

6° A la suite de l'excitation calorique, le phénomène de « chute en statue » réapparaît avec ses caractères spécifiques d'inconscience, mais la chute se fait alors du côté du labyrinthe excité.

Il est même un certain nombre de sujets chez lesquels le phénomène de « chute en statue » ne se montre qu'après les épreuves caloriques.

***

La chute en statue, telle que nous venons de la décrire, ne paraît pas avoir jusqu'à présent attiré suffisamment l'attention. Sans doute, il a été remarqué que la recherche du vertige voltaïque, chez un sujet debout, provoquait souvent une chute en arrière, d'un seul bloc, sans réaction motrice pour rétablir l'équilibre. Mais, même en admettant que la modalité de déséquilibre que nous venons de rappeler soit tout à fait superposable à la chute en statue, les cas que nous avons observés s'en distinguent par quelques particularités. La principale, c'est que chez nos blessés, ce n'était pas uniquement après l'excitation voltaïque qu'on pouvait l'observer; bien au contraire, ce mode d'excitation labyrinthique ne provoquait pas en général le phénomène de la chute en statue, chez certains de nos sujets il était spontané, chez les autres il était obtenu par l'excitation rotatoire ou calorique.

Dans le travail de Bonnier, consacré à l'étude du tabes labyrinthique, se trouve une phrase qui pourrait paraître une allusion à la chute en statue spontanée. Étudiant les divers modes de perte de l'équilibre chez les tabétiques et les labyrinthiques à la suite de l'occlusion des yeux, et après avoir parlé assez longuement des trois premières formes qu'il distingue, il en décrit en deux lignes une quatrième : *Quand il y a abolition simultanée du sens ampullaire et du sens des attitudes segmentaires, le sujet tombe sans le sentir.*

Cette phrase fait-elle allusion à la chute en statue spontanée? Il ne nous le paraît pas.

Tout d'abord il convient de remarquer que dans la forme si particulière de déséquilibre que nous envisageons, l'inconscience n'est qu'un des éléments primordiaux; il en est un second tout aussi important et cliniquement plus frap-

pant, c'est le mode de chute. La définition qui ne comprendrait pas ces deux éléments serait incomplète, car s'il existe entre ces deux caractères des rapports indéniables, ces rapports ne sont pas assez intimes pour que la présence de l'un entraîne nécessairement le second. Aucun d'eux n'est l'attribut de l'autre La chute en statue sans inconscience existe, c'est celle de l'asynergie cérébelleuse. La chute inconsciente sans forme en statue existe également, c'est l'effondrement présenté par certains tabétiques; c'est sans doute la quatrième forme de Bonnier.

Une autre différence par où s'oppose cette chute inconsciente décrite par Bonnier à celle que nous décrivons sous le titre de chute en statue, c'est l'état de la sensibilité segmentaire. Par définition elle est abolie chez les malades de Bonnier, chez les nôtres elle est simplement altérée. L'étude de ce point nous conduit tout naturellement à parler du mécanisme physiologique de la « chute en statue », c'est celle que nous allons aborder maintenant.

*
* *

Si nous admettons, et il semble que l'avis soit aujourd'hui unanime sur ce point, que le sens statique est la résultante de deux éléments distincts : le sens segmentaire et le sens ampullaire, c'est par la perturbation d'un de ces deux éléments ou des deux à la fois qu'il faut expliquer la chute en statue.

Pour l'état de la sensibilité segmentaire chez nos malades, nous en avons déjà parlé. Chez la plupart d'entre eux elle est altérée, chez quelques-uns elle était normale. Chez ceux chez lesquels elle était le plus atteinte, son mode d'altération ne se distinguait par aucune particularité de celui que nous avons observé chez bien des commotionnés et bien des trépanés chez lesquels la chute en statue ne se constatait pas.

Le fait que chez les hommes qui tombent en statue la sensibilité segmentaire peut être intacte, ou si elle est altérée qu'elle ne l'est pas d'autre manière que chez d'autres qui n'ont pas ce type de déséquilibre, paraît limiter singulièrement le rôle qu'elle peut jouer dans la production de cette chute. Au reste on ne voit pas trop comment l'abolition de la sensibilité segmentaire, indispensable pour expliquer l'inconscience dans l'effondrement du tabétique, serait nécessaire pour l'expliquer dans la chute en statue. Ce mode de sensibilité ne nous renseigne pas, en effet, sur la situation de nos membres dans l'espace, mais sur celle qu'ils occupent respectivement les uns aux autres. Il nous dit que la jambe est fléchie, demi-fléchie ou étendue sur la cuisse, que notre bras est étendu, propulsé ou rétropulsé par rapport au thorax ; ce n'est pas lui qui nous renseigne sur la verticalité ou l'inclinaison plus ou moins vraie de notre corps.

C'est donc à une perturbation du sens ampullaire qu'il faut rapporter la chute en statue. Quel est le mode de cette perturbation? C'est ce qu'il nous faut étudier ici.

La première idée, la plus simple, est d'attribuer ce mode de déséquilibre à une perte de la sensibilité ampullaire. Si l'on admet que c'est cette sensibilité qui nous instruit sur la position de notre corps dans l'espace et entraîne par voie réflexe les réactions motrices nécessaires au maintien de l'équilibre, il est naturel d'expliquer par sa suppression l'inconscience et la forme clinique si particulière de la chute en statue. Il est inutile, dans cette explication, d'invoquer une atteinte de la sensibilité segmentaire; par définition même, les seg-

ments des membres restent dans leur attitude respective et par conséquent aucune modification ne vient mettre en branle cette sensibilité.

Cette explication serait donc parfaite si la chute en statue se produisait toujours dans le même sens, toujours en arrière comme c'est le cas le plus fréquent. Il serait facile d'admettre que la statique du corps placé verticalement dans l'attitude militaire, pieds joints, bras pendant le long du corps, est telle que le centre de gravité passe un peu arrière du polygone de sustentation si réduit dans cette position, et que par l'action de la pesanteur s'établit un entraînement en arrière qui va en s'accélérant au fur et à mesure que l'inclinaison augmente.

Cette explication serait encore bonne sans même avoir à invoquer cette particularité de la statique si pour mettre en vedette la chute en statue il fallait chaque fois employer le procédé décrit et qui consiste, au lieu de faire fermer les yeux en expérience, à lui faire considérer le bout d'un doigt approché progressivement de la racine du nez et à supprimer par excès de convergence le contrôle de la vue supprimée normalement par l'occlusion des paupières. Dans ce dernier cas on pourrait admettre qu'à l'extrême limite de la convergence c'est un mouvement de recul instinctif de l'extrémité céphalique qui vient rompre l'équilibre et déterminer la chute en arrière que l'abolition du sens ampullaire rend inconsciente et en statue.

Mais ces deux modes d'explication sont controuvés parce qu'ils supposent tous deux une constance du sens de la chute qui ne se retrouve pas en pratique. Elle ne se fait pas toujours en arrière, elle n'est pas non plus commandée par le mode particulier de recherche; elle peut se produire sur le côté et non pas indifféremment à droite ou à gauche, mais tantôt à droite, tantôt à gauche suivant le côté du labyrinthe excité. Cette constatation nous amène à rejeter l'explication de la chute en statue par une suppression pure et simple du sens ampullaire.

Il nous paraît, dans ces conditions, qu'on peut l'expliquer non pas par une disparition totale du sens ampullaire, mais par sa torpeur, son ensommeillement; cette suspension fonctionnelle pouvant d'ailleurs intéresser soit la totalité, soit une partie seulement de ses éléments constitutifs et expliquer la persistance d'une impression labyrinthique.

uisqu'il est admis que les réactions motrices qui maintiennent l'équilibre sont pour la plus grande partie la réplique à des impressions labyrinthiques déterminées, on comprend que la disparition complète ou partielle de ces impressions peut avoir pour conséquence la disparition complète ou partielle des réactions équilibratrices correspondantes et la persistance d'une impression labyrinthique, la persistance d'une réaction motrice, cette persistance impliquant que de nouvelles impressions ne peuvent se substituer à la première et provoquer les mouvements propres à conjurer la chute.

Ainsi s'expliquerait l'inconscience, la forme de la chute et aussi qu'elle ne se produise pas toujours dans le même sens. Nous ne nous dissimulons pas qu'il n'y a là qu'une hypothèse, nous ne donnons ce mécanisme que comme une tentative d'explication qui a besoin d'être vérifiée. Mais le fait même de la chute en statue est assez intéressant en lui-même pour que nous ayons voulu l'isoler des autres formes de déséquilibre et le rapporter ici.

XIV. Un cas d'Hémisyndrome Cérébelleux sans Troubles pyramidaux (« Hémiplégie Cérébelleuse » pure), par MM. André Léri et J. Thiers.

MM. Pierre Marie et Foix ont désigné sous le nom d'hémiplégie cérébelleuse, non pas une paralysie unilatérale d'origine cérébelleuse, mais bien, conformément à l'étymologie, un hémisyndrome cérébelleux débutant par un ictus, à la façon ordinaire de l'hémiplégie cérébrale. Cet hémisyndrome comporte la latéropulsion, la dysmétrie ou l'hypermétrie, accessoirement l'asynergie, le tremblement, la dysarthrie, des troubles oculo-moteurs, des modifications des réactions vestibulaires, etc... L'un de nous (1) a récemment consacré sa thèse inaugurale à ces hémisyndromes.

Certaines de ces hémiplégies cérébelleuses semblent dues à des lésions d'un hémisphère cérébelleux; elles sont « centrales ». D'autres sont dues à des lésions d'un conducteur cérébelleux; elles sont « cordonales ». Les symptômes concomitants dus au voisinage immédiat de noyaux ou de faisceaux divers dans le bulbe, la protubérance ou les pédoncules permettent de distinguer plus ou moins nettement trois variétés d'hémiplégies cérébelleuses cordonales, à savoir les variétés inférieure, moyenne et supérieure. La proximité du faisceau pyramidal a pour conséquence habituelle une hémiparalysie motrice, homo ou hétérolatérale, coïncidant avec l'hémisyndrome cérebelleux.

Dans certains cas plus rares, la lésion des conducteurs cérébelleux laisse intact le faisceau pyramidal; dans ce cas le syndrome est pur, il n'y a pas de paralysie, pas d'hémiplégie au sens vulgaire du mot, il y a, pour ainsi dire, « hémiplégie cérébelleuse sans hémiplégie ». Il en est ainsi dans le cas suivant :

Observation. — T..., 21 ans, se trouvait le 25 novembre à proximité immédiate de l'éclatement d'une torpille de tranchée de 80 millimètres; il n'en ressentit aucun trouble.

Le lendemain soir, vers minuit, il était en faction dans un poste d'écoute; il veillait, debout; il sentit tout à coup une douleur dans la tête, vers la nuque; il se rendit compte qu'il « se balançait » de côté et d'autre; il vomit à trois reprises, sans efforts. Malgré son malaise, il continua à monter la garde jusqu'à la relève; il rentra alors dans son abri, en chancelant, se coucha et s'endormit.

Le lendemain, en mettant le pied à terre pour se lever, il fut pris de vertiges et de vomissements; on dut le transporter au poste de secours, d'où le médecin l'évacua avec la note suivante : « Céphalée frontale et occipitale, raideur de la nuque, signe de Kernig, pas de température. »

Du 29 novembre au 20 décembre, il est hospitalisé à l'ambulance X... : on constate du Kernig, un peu de raideur de la nuque; une ponction lombaire est pratiquée, elle ramène un liquide normal. Les phénomènes méningés ne s'accompagnent d'ailleurs d'aucune réaction thermique et cèdent rapidement. On remarque alors des signes de perturbation cérébelleuse et le malade se plaint de voir double. Il est dirigé sur le Centre neurologique de la IIe Armée où nous l'examinons.

A l'examen, le 21 décembre, *démarche nettement ébrieuse :* le malade avance en titubant, les jambes écartées, le coude droit légèrement éloigné du corps; l'incertitude de l'équilibre est considérable; T... ne peut faire un pas sans être soutenu : il festonne, il chancelle et tend à tomber vers la droite. Debout, par contre, son équilibre est stable, même s'il ferme les yeux; pas de Romberg. Le malade peut rester sur le pied gauche, il ne peut rester sur le pied droit.

Le *manque de mesure dans les mouvements* à droite est rendu très manifeste par les épreuves habituelles : actes de porter l'index sur le bout du nez et surtout à l'entrée du conduit auditif externe, de saisir un objet (épreuve de la préhension), de poser alternativement le dos et la paume de la main sur le genou, de rapprocher le talon de la

(1) Thiers, *L'hémiplégie cérébelleuse.* Thèse, Paris, 1915.

fesse homolatérale ou de le porter sur le genou du côté opposé. Tous ces mouvements sont exécutés avec incertitude, maladresse et brusquerie.

L'asynergie n'apparaît pas nettement quand le malade se penche en arrière, monte un escalier ou marche à quatre pattes, mais elle est très nette dans la recherche de la flexion combinée de la cuisse et du bassin; quand le malade veut s'asseoir, les deux pieds quittent le plan du sol, mais le pied droit s'élève beaucoup plus haut que le gauche; le membre inférieur droit fait avec l'horizontale un angle de 45°, et, malgré tous ses efforts, le sujet ne parvient pas à s'asseoir.

Il n'a pourtant *aucune paralysie ou parésie*, aucun symptôme d'altération de la voie pyramidale; tous les mouvements segmentaires sont exécutés avec force et énergie à droite comme à gauche. Les réflexes tendineux des membres inférieurs et supérieurs sont égaux et d'intensité ordinaire. Pas de clonus du pied. Le réflexe plantaire se fait en flexion à droite et à gauche. Pas de phénomène d'adduction du pied. Réflexes crémastériens et abdominaux vifs. Pupilles moyennes, égales et réagissant bien.

Pas de tremblement; cependant quand le malade est assis au bord du lit, les jambes pendantes, les pieds touchant le sol par leur pointe, il se produit du côté droit un tremblement clonique « de pédale » qui ne se produit pas à gauche.

Dysarthrie très marquée, parole lente, explosive, de tonalité élevée. Aucune paralysie du voile ou du larynx.

Paralysie complète du muscle droit interne de l'œil droit : cet œil est dévié en dehors et ne fait aucun mouvement pour suivre du regard le doigt ramené progressivement vers la ligne médiane. Les autres muscles de l'œil fonctionnent normalement, sauf peut-être une faiblesse du droit inférieur; pas de ptosis. Nystagmus à secousses de petite amplitude, surtout dans l'excursion latérale droite.

Hyperesthésie à la piqûre et au contact dans toute la moitié du corps : pas de modification de la sensibilité thermique. Notion très exacte des attitudes segmentaires. Pas d'astéréognosie. Néanmoins, dans l'estimation des poids, le malade commet d'importantes erreurs : les poids placés dans la main droite sont jugés beaucoup plus légers que des poids équivalents placés dans la main du côté sain.

Pas de troubles sensoriels : vision et audition normales.

Réactions vestibulaires anormales; le Barany calorique (eau à 20°) amène la chute à gauche quand l'oreille gauche est irriguée, pas de tendance à la chute ou chute en arrière quand l'oreille droite est irriguée. Signe de l'indication : déviation en dehors dans les mouvements du membre supérieur gauche, pas de déviation dans les mouvements du membre supérieur droit.

Évolution. — L'état du malade s'améliore rapidement.

Au bout d'une semaine, le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc ne se produit plus, cependant le malade ne peut encore s'asseoir les bras croisés; la déviation en dehors de l'œil s'est atténuée, l'œil se trouve à peu près en position de vision directe, la diplopie a disparu, la vue est seulement trouble. La démarche est moins titubante, le malade peut marcher seul en s'appuyant sur une canne. La maladresse et l'hypermétrie des mouvements sont moins marquées.

Un mois après, T... marchait seul et sans canne : il s'arrêtait et tournait au commandement à droite et à gauche sans chanceler; on pouvait remarquer seulement que la jambe droite était un peu plus écartée que la gauche de la ligne médiane et que le pied droit se posait sur le sol avec une certaine brusquerie. Les mouvements d'épreuve, index sur le nez, talon sur le genou, étaient exécutés presque correctement; le malade pouvait s'asseoir sans peine les bras croisés Toute gêne fonctionnelle de l'œil droit avait cessé : les mouvements de latéralité se faisaient aussi bien en dedans qu'en dehors; le globe oculaire se déplaçait sans limitation anormale pour suivre du regard l'index vers la ligne médiane; cette excursion s'accompagnait de secousses nystagmiques horizontales. La dysarthrie ne s'observait plus.

Somme toute, de l'hémisyndrome cérébelleux il ne restait qu'une dysmétrie presque insaisissable et une certaine incertitude de l'équilibre; de la paralysie du droit interne de l'œil droit il ne restait qu'une parésie légère avec un nystagmus horizontal à l'occasion des mouvements de latéralité du globe.

En somme, hémisyndrome cérébelleux droit, à début brusque, caractérisé par latéropulsion, dysmétrie, asynergie et tremblement modérés, dysarthrie, nystagmus, troubles des réactions vestibulaires; en outre, paralysie complète du droit interne droit et parésie légère du droit inférieur; pas de troubles pyrami-

daux; hémihyperesthésie avec trouble de la notion de poids. Évolution régressive rapide.

Nous ne voulons pas attirer ici l'attention sur la pathogénie et l'étiologie de ce syndrome; notons seulement que le sujet n'était ni syphilitique (contrairement à la très grande majorité des observations d'hémiplégie cérébelleuse), ni paludéen, ni cardiaque; il avait eu une fièvre typhoïde grave trois mois auparavant, et la veille il avait vu éclater près de lui un obus de petit calibre sans en éprouver de trouble immédiat.

Au point de vue purement anatomo-clinique, l'association de troubles oculo-moteurs, dépendant de la IIIe paire, permet de ranger le cas parmi les hémiplégies cérébelleuses cordonales supérieures, variété cérébello-oculaire. La paralysie du droit interne s'explique par la proximité des noyaux de la IIIe paire et du faisceau cérébelleux supérieur; celui-ci, issu des noyaux dentelés et de la substance grise voisine de l'hémisphère cérébelleux, se dirige en haut et en dedans, s'entre-croise dans la commissure de Wernekink et répartit ses fibres entre le noyau rouge et le thalamus; il chemine en avant et en dedans des noyaux échelonnés du moteur oculaire commun. En avant de ce faisceau cérébelleux supérieur se trouve le ruban de Reil dont l'irritation explique l'hémihyperesthésie homolatérale chez notre malade. Plus en avant encore se trouve le faisceau pyramidal qui, on le conçoit, a pu rester intact (1), ce qui explique l'absence de toute hémiparalysie.

(1) Des lésions plus ou moins analogues ont été observées anatomiquement par Pierre Marie et Foix et par Claude et Mlle Loyez.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 11 juillet 1918.

Présidence de M. ENRIQUEZ, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

I. M. J. Jarkowski, Section des collatéraux palmaires des nerfs médian et cubital dans un cas d'algie synesthésique d'origine ischémique. Transplantation de la portion postérieure du deltoïde sur le triceps paralysé. — II. MM. Lortat-Jacob et G.-L. Hallez, Syndrome paralytique des six derniers nerfs craniens droits par adénopathie cervicale et pachyméningite tuberculeuses. — III. MM J. Babinski et I. Moricand, Note sur un nouveau cas de réflexe achilléen contralatéral chez un homme porteur d'un spina bifida occulta. — IV. MM. Henry Meige et Pierre Béhague, L'attribution de la médaille militaire pour les suites graves des blessures du crâne et de l'encéphale. — V. M. A. Souques, Narcolepsie d'origine traumatique; ses rapports avec une lésion de la région infundibulo-hypophysaire. — VI. MM. Gorodiche et Jean Heitz, Troubles vaso-moteurs et hypothermie prononcée d'un membre supérieur remontant à neuf mois et consécutifs à une intoxication par les gaz. — VII. M. Babinski. — VIII. M. André-Thomas, Régénération nerveuse dans un cas de suture des Ve et VIe racines cervicales, restauration réelle et restauration utile. — IX. M. Henri Français, Réaction polynévritique dans un cas de tétanos localisé. — X. M. J. Lhermitte, Sur l'hypertrophie musculaire consécutive aux lésions graves des nerfs périphériques, — XI. MM. André Léri et Perpère, Un cas de syndrome de Foville pédonculaire. — XII. M. Maurice Dide, Syndromes dits « commotionnels ». — XIII. M. Tom-A. Williams (de Washington), Nécessité de distinguer, dans l'étude des phobies et même des obsessions, la pathogénie des syndromes, en vue du traitement. Dans les phobies, le mécanisme de la peur est bien plus important à considérer que le contenu de la phobie.

Conduite à tenir au sujet des blessés ayant subi une cranioplastie ou une suture nerveuse, ainsi qu'au sujet de la prothèse des blessés et des malades nerveux.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Section des Collatéraux palmaires des Nerfs Médian et Cubital dans un cas d'Algie synesthésique d'origine ischémique. — Transplantation de la portion postérieure du Deltoïde sur le Triceps paralysé, par M. J. Jarkowski.

I

Observation. — Serdiouk Alexandre, soldat au ...^e régiment russe, a été blessé le 23 avril 1917, par éclat d'obus à l'aisselle gauche. La blessure aurait provoqué une hémorragie extrêmement abondante et une paralysie immédiate, avec refroidissement et engourdissement, du membre supérieur gauche. Quelques jours plus tard des douleurs violentes apparurent au niveau de la main gauche; le blessé les attribue à l'opération faite pour extraire le projectile; nous ne possédons aucun renseignement sur cette intervention. Ces douleurs résistèrent à tous les traitements auxquels le blessé fut

soumis pendant des mois, et lorsqu'il entre, le 20 octobre 1917, à l'hôpital Michelet, elles dominent encore tout le tableau clinique.

Toute son attitude exprime une souffrance réelle; immobile dans son lit, toujours un chiffon mouillé à sa main droite, il reste continuellement dans l'attente d'une exacerbation de ses douleurs, provoquées par la moindre excitation. Elles lui arrachent des gémissements incessants, il les dit intolérables, et réclame avec insistance l'amputation de son bras malade.

Dans ces conditions, l'examen médical devient extrêmement difficile; toutefois on arrive à recueillir les données suivantes :

Le membre supérieur gauche reste accolé au thorax, l'avant-bras en demi-flexion, la main tombante, les doigts en griffe, dite « main simienne ».

Le membre supérieur gauche est plus froid que le membre supérieur droit; cette hypothermie s'accentue vers la périphérie du membre. On ne constate pas de pouls radial à gauche; à l'oscillomètre de Pachon on obtient des oscillations minimes à 9-13 de pression. La main est succulente, violacée, légèrement œdématiée; la peau et les ongles présentent des troubles trophiques.

Des lésions périarticulaires et des rétractions fibreuses limitent plus ou moins la motilité de tous les segments. L'élévation passive du bras et l'extension de l'avant-bras sont notablement amoindries. Mais ces lésions sont particulièrement intenses au niveau du poignet et des doigts : l'extension passive de la main au delà du prolongement de l'axe de l'avant-bras est impossible; les premières phalanges sont fixées en légère hyperextension et ne peuvent être fléchies; par contre les phalangines et les phalangettes, fléchies à bout de course, touchent le bourrelet digito-palmaire et peuvent à peine en être détachées.

Les muscles innervés par le nerf radial présentent une atrophie considérable, avec inexcitabilité électrique complète, aussi bien au courant faradique qu'au galvanique. Aucun mouvement volontaire commandé par le nerf radial ne peut être exécuté; l'extension de l'avant-bras ne se fait que par la pesanteur des segments, la flexion de l'avant-bras a lieu sans participation du long supinateur; la main est tombante; la paralysie des longs extenseurs des doigts est complète, quoique masquée par la griffe, qui fixe les premières phalanges en extension.

Dans le domaine des autres nerfs, la motilité volitionnelle est plus ou moins affaiblie, surtout à la périphérie du membre. Toutefois, malgré la forme de la griffe, on constate que les interosseux ne sont pas paralysés, mais leur contraction ne se traduit que par un mouvement de latéralité des doigts, à cause des lésions articulaires et périarticulaires. Tous les petits muscles de la main sont très atrophiés: les éminences thénar et hypothénar sont complètement aplaties. Pourtant on ne constate pas de réaction de dégénérescence, mais une hypoexcitabilité électrique simple parallèle à l'atrophie musculaire.

Dans les muscles du bras et de l'avant-bras, n'appartenant pas au domaine du nerf radial, l'atrophie est relativement peu importante et l'hypoexcitabilité électrique insignifiante

La recherche des troubles de la sensibilité est rendue très difficile par les douleurs qu'elle provoque : le malade, angoissé par la souffrance, ne fixe pas l'attention, donne des réponses contradictoires et ne songe qu'à mettre fin à l'examen.

Néanmoins on peut constater une anesthésie dans le domaine du nerf radial, à la face dorsale de la main. De plus on trouve une hypoesthésie diffuse pour tous les modes à la face palmaire de la main et surtout des bouts des doigts.

Le blessé donne des indications plus précises au sujet des douleurs qu'il ressent. Elles ont des caractères nets d'algie synesthésique : le contact, même brusque, des parties endolories est relativement bien supporté; par contre, l'attouchement de n'importe quelle partie du corps (1), le déplacement d'un segment de membre, l'éternuement, la toux et même les bruits extérieurs se répercutent au niveau de la main et des doigts gauches par des douleurs violentes.

Ces douleurs se localisent à la face palmaire de la main et intéressent aussi bien le territoire du médian que celui du cubital; à la face dorsale seules les phalangettes (« les ongles », comme dit le malade) paraissent participer à cette causalgie.

Comme complément d'examen, je dois joindre les constatations de l'intervention, faite au niveau de la blessure, quelques jours après l'entrée du blessé à l'hôpital Michelet.

(1) Nous n'avons pas pu constater de zone causalgique décrite par M. Tinel; elle paraissait s'étendre sur tout le corps.

On trouve l'artère humérale sectionnée, de même que le nerf radial, dont le bout central forme un névrome volumineux ; tous les autres troncs du plexus brachial, en particulier le médian et le cubital, sont intacts, parfaitement libres; on ne trouve aucune adhérence, aucune cause d'irritation qui puisse expliquer les douleurs. J'ajoute que le nerf radial n'a pas pu être suturé pour des raisons techniques. On s'est borné à l'alcoolisation du nerf médian, qui a procuré au blessé un certain soulagement de quelques jours.

En résumé, nous pouvons classer les troubles constatés en deux groupes :

1° D'un côté nous avons affaire à une paralysie radiale complète par section du nerf radial;

2° De l'autre, nous voyons des troubles trophiques, moteurs et sensitifs, qui, en dernier lieu, paraissent devoir être attribués à l'ischémie du membre. Parmi ces troubles, la place prédominante appartient aux phénomènes douloureux à forme d'algie synesthésique.

II

En présence de cet ensemble de symptômes l'indication la plus urgente était de combattre les phénomènes douloureux.

Avant de nous décider à une intervention chirurgicale, nous envoyons le blessé au Grand-Palais, dans le service du docteur Alquier qui a bien voulu le soumettre pendant six semaines à un traitement intensif par le massage et par la haute fréquence.

Au retour du blessé à l'hôpital Michelet, nous constatons une amélioration incontestable des rétractions et des troubles trophiques, de même qu'une modification favorable de son état mental : il résiste mieux à la douleur. Mais celle-ci subsiste toujours très intense et conserve nettement les caractères d'une algie synesthésique.

Nous nous décidons alors à recourir à la névrotomie, dont les résultats heureux dans les causalgies furent relatés par M. Tinel.

Mais notre cas était loin de pouvoir être considéré comme une causalgie du médian pure; le territoire du nerf cubital participait aux douleurs au même degré que celui du nerf médian. Dans ces conditions la névrotomie du nerf médian seul paraissait insuffisante; mais il nous semblait inadmissible de sectionner et le cubital et le médian, d'autant plus que nous étions déjà en présence d'une paralysie radiale.

Nous étions donc obligé de diriger notre intervention sur les branches sensitives seules, quitte à ne pas les couper toutes.

Une question analogue avait déjà été posée et résolue dans le même sens en ce qui concerne le membre inférieur par M. Isélin. Dans un cas de gangrène douloureuse du gros orteil, ce chirurgien avait, en 1913 (1), recherché et coupé toutes les branches sensitives qui étaient en jeu (musculo-cutané, tibial antérieur, saphène interne, tibial postérieur) au lieu de sectionner, d'après la méthode classique de Quénu, les nerfs sciatiques poplités externe et interne.

Dans le choix de l'intervention, nous nous sommes guidé par un cas particulièrement instructif, que nous avons, M. Babinski et moi, fait opérer par M. Chutro au mois de janvier dernier (2). Il s'agissait d'un officier amputé des trois derniers

(1) *Société des Chirurgiens de Paris*, séance du 16 mai 1913. *Paris chirurgical*, 1913, p. 489.
(2) Ayant perdu ce blessé de vue, nous n'avons pas pu publier son observation.

doigts de la main gauche, qui se plaignait de sensations de brûlure, localisées nettement à la face dorsale des deux dernières phalanges de l'index et des doigts absents. Cette douleur correspondait parfaitement à la distribution anatomique des nerfs collatéraux palmaires du médian et du cubital, qui, on le sait, innervent la face dorsale des phalangettes et phalangines des trois doigts du milieu.

Pour épargner les branches motrices, il fallait donc rechercher les collatéraux du médian à la paume de la main au-dessous de la bifurcation des branches motrices de l'éminence thénar, et la branche palmaire superficielle du cubital, après sa séparation de la branche palmaire profonde. L'opération fut exécutée par M. Chutro le 15 janvier avec un résultat parfait.

Dans le cas que nous présentons, la localisation des douleurs était moins précise : la face dorsale était indolore, sauf « les ongles »; de plus, le malade souffrait également à la paume de la main, de sorte qu'on pouvait incriminer aussi la branche cutanée palmaire du médian. Mais cette branche ayant un trajet inconstant, nous n'avons pas insisté sur sa recherche, d'autant plus qu'il y avait beaucoup de chances pour qu'elle soit sectionnée par l'incision des téguments.

L'opération est exécutée le 14 février 1918 par M. Iselin, qui la résume dans ses notes de la manière suivante :

« Incision antibrachiale médiane antérieure se continuant sur la face palmaire, où elle se bifurque. Les lambeaux sont relevés. La branche antérieure cubitale est recherchée et on la suit jusqu'à la division en superficielle et profonde; la première est sectionnée. Le médian est ensuite isolé et toutes ses branches sectionnées une à une à l'exception du tronc commun des rameaux musculaires de l'éminence thénar. Suture cutanée. »

La guérison de la plaie se fait par première intention.

Après l'opération, le blessé se plaint de douleurs au niveau de la plaie opératoire; mais dès le premier jour l'algie synesthésique disparait complètement, et voilà déjà quatre mois qu'elle n'a plus reparu.

A l'heure actuelle, ce blessé, plaintif et douillet, accuse encore parfois des sensations douloureuses au niveau du carpe; mais ces douleurs vagues et passagères ne ressemblent en rien à ses souffrances d'autrefois : elles n'ont aucun caractère synesthésalgique, elles ne l'empêchent pas de vivre la vie hospitalière normale; le blessé est réellement transformé, il va et vient, il joue avec ses camarades, il est gai, il dort bien, et enfin, ce qui est l'essentiel, il se prête volontiers au traitement physiothérapique.

Nous avons donc obtenu par notre intervention une suppression des douleurs causalgiques, tout en évitant l'atteinte des fibres motrices, qui est le gros reproche que l'on fait à la névrotomie.

Quelques mots encore au sujet des autres objections soulevées à la séance du 7 février, à l'occasion de la communication de M. Tinel.

Quant aux troubles trophiques, je n'en ai observé aucun à la suite de cette intervention; bien au contraire, les troubles existants s'améliorent d'une façon manifeste sous l'influence de la physiothérapie. Il est vrai que ce bras impotent est peu exposé aux insultes extérieures; mais pourtant il supporte très bien l'appareil à traction continue de Miss Gassette, qui lui fut appliqué depuis.

Quant à l'anesthésie, consécutive à l'opération, elle occupait au début le domaine classique des nerfs collatéraux sectionnés : elle était complète à la face palmaire de tous les doigts et à la face dorsale des phalangines et des phalangettes des trois doigts du milieu.

A l'heure actuelle, la sensibilité est redevenue presque normale aux trois der-

niers doigts; l'anesthésie ne subsiste qu'au pouce et à l'index, où elle reste complète aussi bien à la face palmaire qu'à la face dorsale.

Je rappelle que les nerfs collatéraux sectionnés n'ont pas été suturés; à quoi faut-il donc attribuer ce retour de la sensibilité? Je crois que ce fait peut être expliqué par la suppléance des nerfs collatéraux dorsaux; la persistance de l'anesthésie au pouce et à l'index m'en fournit la preuve *ex contrario*.

En effet, le nerf radial ayant perdu ses fonctions, ses collatéraux dorsaux, qui innervent la face dorsale des deux premiers doigts, n'ont pas pu suppléer aux collatéraux palmaires correspondants, comme l'ont fait — je le suppose — pour les trois derniers doigts, les collatéraux dorsaux du nerf cubital.

En résumé, je crois pouvoir formuler l'opinion suivante :

1° *L'algie synesthésique tenace, par les souffrances qu'elle cause au blessé, de même que par les entraves qu'elle oppose au traitement rationnel, justifie pleinement le recours à la névrotomie;*

2° *Dans les causalgies du nerf médian, la section de ses collatéraux palmaires, étant plus conservatrice, doit être préférée à la section du tronc nerveux au niveau de l'avant-bras. Au besoin, rien n'empêche de rechercher aussi la branche cutanée palmaire et d'atteindre ainsi toutes les fibres sensitives du nerf médian;*

3° *Dans les cas analogues au nôtre, où l'intervention doit également porter sur le nerf cubital, le procédé de névrotomie que nous préconisons paraît être le seul admissible.*

III

Ce résultat acquis, nous avons pu nous mettre à l'œuvre en vue d'obtenir le maximum d'aptitude fonctionnelle du membre malade.

Nous ne désespérons pas de modifier favorablement les ankyloses et les rétractions fibro-tendineuses par des procédés physiothérapiques. Nous espérons aussi voir régresser les troubles ischémiques, faire reprendre leurs fonctions aux muscles atrophiés. Les modifications déjà obtenues autorisent ces espérances.

En un mot, supposons que nous ayons réduit ce cas complexe à une paralysie radiale simple. Qu'y aura-t-il alors à faire?

Évidemment, un appareil pour paralysie radiale pourra rendre à notre blessé des services considérables.

Mais dans des cas pareils, où on se résigne à ne plus compter sur un retour à l'état normal par régénération du nerf (je rappelle que le nerf radial n'a pas pu être suturé), il y a lieu, je le crois, d'avoir recours à des interventions orthopédiques, notamment aux transplantations tendineuses et musculaires.

Nous ne pouvons encore rien entreprendre dans cet ordre d'idées contre la paralysie des extenseurs de la main et des doigts : notre blessé n'en tirerait aucun bénéfice tant que subsistent la griffe et les ankyloses.

Mais dès à présent nous avons songé à remédier à la paralysie du triceps par une transplantation de la portion postérieure du deltoïde, — intervention qui a déjà été pratiquée avec succès à l'étranger.

L'opération est faite par M. Iselin, le 2 mai, de la façon suivante :

« Incision postérieure; on dégage la longue portion du triceps et le bord postérieur du deltoïde; un faisceau de ce dernier est détaché et uni à la longue portion du triceps sectionné. »

La blessure opératoire guérit par première intention.

Le blessé est soumis ensuite à la rééducation, aidée de divers procédés physio-

thérapiques, parmi lesquels la faradisation tétanisante de la portion transplantée du deltoïde nous paraît avoir été particulièrement utile (1).

En effet, au début, le blessé ne se rendait pas du tout compte de la façon dont il pourrait tirer parti de la transplantation; peu à peu les mouvements d'extension de l'avant-bras, provoqués par la tétanisation du deltoïde, lui apprirent à saisir la corrélation entre ces deux faits et à diriger son effort sur le deltoïde pour étendre l'avant-bras.

Au bout d'un mois, j'ai pu constater les premiers indices d'une extension volontaire : le bras étant porté en avant (position optima), le blessé arrive à opposer une certaine résistance à la flexion de l'avant-bras.

A l'heure actuelle, c'est-à-dire deux mois après l'intervention, le blessé a récupéré d'une manière notable la fonction du triceps : il étend l'avant-bras sans aucune difficulté, le bras étant en position horizontale; dans la position verticale du membre, il peut exercer avec sa main une certaine pression sur un point d'appui. Etant donné ces progrès rapides on peut compter que, dans la suite, le blessé tirera de cette intervention un bénéfice de plus en plus appréciable.

Le déficit fonctionnel, auquel nous avons remédié par notre intervention, n'est que d'une gravité secondaire; mais en présentant ce cas j'ai voulu attirer l'attention sur l'intérêt des transplantations musculo-tendineuses en général; car il me semble que ce genre d'interventions est resté un peu trop dans l'ombre, malgré le grand nombre de blessés qui depuis la guerre pourraient en bénéficier.

1° *Les transplantations musculo-tendineuses présentent une ressource précieuse dans les cas où la régénération du nerf ne peut avoir lieu ;*

2° *Elles nous permettent d'escompter des résultats, certainement moins brillants, mais par contre plus sûrs et plus rapides que ceux obtenus par les sutures nerveuses ;*

3° *La multitude de combinaisons qu'elles permettent constitue un arsenal de moyens de réparation tellement varié, qu'elles méritent de susciter l'intérêt des neurologistes et des chirurgiens.*

II. **Syndrome Paralytique des six derniers Nerfs Craniens droits, par Adénopathie cervicale et Pachyméningite Tuberculeuses** (présentation de malade), par MM. Lortat-Jacob et G.-L. Hallez.

Observation. — G... Henriette, 35 ans, posticheuse, nous est adressée le 15 février 1918. Cette femme, dont les antécédents héréditaires et personnels sont très entachés de bacillose (bronchite des sommets, pleurésie, adénopathies cervicales), avait été admise à Lariboisière pour laryngite bacillaire avec fièvre et amaigrissement; elle est en réalité atteinte de paralysies multiples, c'est à ce titre que M. Galliard l'envoie dans le service de l'un de nous.

L'état général est mauvais, l'amaigrissement considérable Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'abaissement notable de l'épaule droite ainsi qu'une atrophie marquée du trapèze et du sterno-cléido mastoïdien, saillie de la clavicule et exagération du creux sus-claviculaire Il existe un abaissement de trois centimètres de l'angle supéro-interne de l'omoplate droite, avec perte de parallélisme entre le bord spinal de cet os et le rachis, mesuré par un écartement de 11 centimètres en haut et de 8 cm 1/2 en bas, au niveau de son angle inférieur; le dos paraît légèrement voûté. Le cou est aplati du côté droit, la paralysie du sterno-cléido-mastoïdien est presque totale, le muscle fait à peine saillie sous la peau, sa force de résistance est presque nulle. Les autres muscles du moignon de l'épaule se contractent normalement, le deltoïde est en partie atrophié mais se con-

(1) Nous nous sommes servi de l'autorythmeur faradique du docteur Durand, dont la tétanisation progressive, alternée avec des périodes de repos, se rapproche particulièrement des contractions volontaires.

tracte bien. Un électro-diagnostic pratiqué ultérieurement nous a montré d'ailleurs qu'il existait des troubles quantitatifs et qualitatifs très accentués des réactions électriques, avec R. D., dans le domaine du spinal; le plexus cervico-brachial est intact.

Il existe une parésie du facial droit, particulièrement appréciable dans le domaine des fibres cervico-faciales (abaissement de la commissure labiale, effacement du pli naso-génien, flaccidité de la joue, troubles de la mastication et signe du peaucier, troubles qualitatifs de réactions électriques).

Une tumeur du volume d'une grosse noix est visible au-dessous de la mastoïde droite, à un travers de doigt au-dessous du lobule de l'oreille (limite supérieure), sa partie antérieure ne dépasse pas la branche montante du maxillaire. A la palpation cette tumeur est fixe dans la profondeur, non douloureuse. Il s'agit manifestement d'une adénopathie cervicale bacillaire et qui porte encore les cicatrices d'un drainage filiforme, pratiqué récemment par M. Chaput; autre petite tumeur analogue sous l'angle de la mâchoire et le long de la chaîne cervicale profonde, gros ganglion sus-claviculaire. La parotide est normale.

La moitié droite de la langue est atrophiée, d'aspect fissuré, ratatinée, molle à la palpation, il existe quelques fibrillations vermiculaires. Lorsque l'organe est projeté au dehors, la pointe dévie vers la droite, le sillon médian présente une courbe à concavité droite. Cette hémiparésie droite de la langue s'accompagne de troubles accusés des réactions électriques avec tendance à la R. D., également appréciables au niveau du muscle sterno-hyoïdien.

L'examen ophtalmologique (répété par le docteur Morax) met en évidence un myosis droit léger, sans énophtalmie ni rétrécissement de la fente palpébrale. Les fonds d'œil sont normaux; on note une parésie du droit externe à droite avec diplopie transitoire. Les IIIe et IVe paires sont intactes. Il n'y a pas d'Argyll.

L'appareil auditif est également atteint du côté droit, les différentes méthodes d'examen utilisées dénotent des troubles marqués du nerf vestibulaire et du nerf cochléaire (épreuves stato-cinétiques, vertige voltaïque, épreuve de Barany, etc.). La malade entend à peine la montre à 5 centimètres du pavillon. La voix est nasonnée, bitonale, rauque; il existe des périodes d'aphonie presque complète. L'examen du larynx, pratiqué par M. P. Sébileau, montre une immobilité complète de l'appareil aryténoïdien droit, la corde vocale droite est immobile, en position intermédiaire ou cadavérique; on note une légère chute de la corniculé dans la cavité laryngée. La malade se plaint d'être incommodée par une toux sèche, quinteuse, survenant souvent après les repas et pendant la nuit, s'accompagnant parfois de vomissements ou de régurgitations; elle a constamment la bouche sèche, ce qui l'oblige à boire souvent; elle se plaint aussi d'une sensation de chatouillement parfois intense avec constriction laryngée et cornage.

Les liquides refluent assez fréquemment par le nez; il existe d'ailleurs une paralysie du voile du palais à droite, qui concorde avec les signes fonctionnels précédents et s'accompagne d'anesthésie de la moitié droite du voile, du pharynx et du larynx.

L'examen du goût, par comparaison avec la moitié gauche de la langue, dénote sur la partie postérieure droite de celle-ci une diminution très marquée de la perception de l'amer (quinine), une abolition de la perception du sucré et du salé.

La difficulté de la déglutition pour les solides est très marquée, si bien que la malade est obligée de faciliter cette déglutition par l'ingestion presque continuelle de liquide.

Lorsque la bouche est ouverte et que la langue est maintenue abaissée, si la malade vient à prononcer le son é, tandis que l'on observe la paroi postérieure du pharynx, on constate une ébauche de mouvement de translation oblique de bas en haut, et de droite à gauche, du fond de la gorge. Le réflexe nauséeux, le réflexe du voile du palais sont très diminués.

Appareil cardio-vasculaire : la pointe du cœur bat dans le IVe espace, l'auscultation est normale, le pouls est à 110, non modifié par l'injection de 1 milligr. d'atropine. Le réflexe oculo-cardiaque, après compression oculaire bilatérale pendant 30 secondes, provoque un léger ralentissement du pouls : 110-102. Tension artérielle : 14 et 7 au Pachon. Légère arythmie après la marche, sans crises extra-systoliques.

En dehors des vomissements qui surviennent assez fréquemment après les repas, au cours d'un accès de toux, pas de troubles digestifs.

Lorsque nous voyons la malade pour la première fois, il n'y a pas de troubles de la marche, pas de troubles de l'équilibre, les réflexes sont normaux. Une ponction lombaire permet de recueillir un liquide limpide, non hypertendu, renfermant un ou deux lymphocytes par champ au microscope, et une quantité d'albumine supérieure à la normale (0 gr. 30 par litre), la réaction de Wassermann est négative. Il en est de même pour le sang.

La température oscille entre 36°,8 le matin et 38°,5 le soir.

Peu à peu la céphalée dont se plaignait la malade au début s'accroît, il est à noter que cette céphalalgie est localisée à la région occipito-pariétale droite, elle est fixe, gravative et ne cède à aucune thérapeutique. La fièvre continue à osciller entre 36°,8 et 39°, s'élève rarement au-dessus de 38°,2 le soir cependant.

Depuis le mois de mai, la malade se plaint de marcher avec peine, d'avoir « de la faiblesse dans les jambes ». On constate en effet une démarche légèrement ébrieuse, non ataxique, avec latéropulsion habituellement marquée, vers la gauche. Le signe de Romberg est positif, — il existe des vertiges assez fréquents. Pas de nystagmus spontané. Pas de tremblement. Pas de troubles de la parole ni de l'écriture — et d'une façon générale, aucun signe cérébelleux vrai.

En juin on constate que les réflexes tendineux sont vifs en général, surtout les patellaires et les achilléens. Pas de Babinski, mais tendance au clonus du pied à droite.

Une nouvelle ponction lombaire donne lieu aux mêmes constatations que la première, mais il existe cependant une albuminose plus marquée (0 gr. 40 par litre) sans lymphocytose plus appréciable.

Un traitement arsenical ioduré et des frictions mercurielles, pratiquées malgré l'absence de signes de spécificité, n'ont amené aucune amélioration. L'adénopathie seule a diminué quelque peu.

En résumé, cette femme présente des troubles marqués dans le domaine des VI[e], VII[e], VIII[e], IX[e], X[e], XI[e] et XII[e] nerfs craniens droits, avec paralysie nette des VI[e], VIII[e], IX[e], XI[e] et XII[e] nerfs. L'atteinte du facial et du pneumogastrique est moins apparente, mais elle existe cependant, le sympathique cervical est légèrement touché. Le nerf optique, le moteur oculaire commun, le pathétique et le trijumeau paraissent intacts. A ces symptômes purement unilatéraux de paralysies multiples des nerfs craniens, il faut ajouter l'adénopathie cervicale bacillaire et une pachyméningite pariétale primitivement localisée à la base du crâne, du côté droit (céphalalgie droite, dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien), dont l'extension semble indéniable (vivacité des réflexes tendineux, douleurs dans les membres inférieurs et paraplégie au début).

L'existence d'adénopathies cervicales superficielles et profondes, particulièrement marquées au niveau de l'extrémité supérieure de la chaîne carotidienne (du côté des ganglions de Krause), permet de conclure à peu près sûrement à une compression des nerfs craniens au niveau du carrefour condylo-déchiré postérieur, la périadénite s'est vraisemblablement étendue secondairement du côté du facial, à sa sortie du trou stylo-mastoïdien. L'atteinte ultérieure des nerfs moteur oculaire externe et auditif peut être expliquée par la pachyméningite pariétale, compressive, qui associerait cette double paralysie endocranienne au syndrome du trou déchiré postérieur précédemment observé; aucun signe d'otite ou de carie du rocher ne permet en effet de rattacher à ces causes les troubles marqués de l'acoustique.

Le caractère nettement unilatéral des lésions, l'absence d'hémiplégie proprement dite et du signe de Babinski, les troubles des réactions électriques, l'absence de symptômes bulbaires, plaident en faveur d'une paralysie *périphérique* de plusieurs nerfs craniens. Ajoutons qu'il n'existe aucun signe de sclérose latérale amyotrophique, aucun signe de tumeur cérébrale (examen du fond d'œil).

La pathologie de guerre a fourni maints exemples de paralysie simultanée de plusieurs nerfs craniens; il convient de citer en particulier le syndrome paralytique des quatre derniers nerfs, consécutif aux plaies de la face et du cou. Nouveau type de paralysie laryngée associée, il a été bien décrit, sous des titres divers, par Collet et Vernet, Sicard, Villaret, Rimbaud, etc., et mérite de prendre place à côté des syndromes précédemment connus d'Avellis, de Schmidt, de Jackson et de Tapia.

Ces paralysies *périphériques* de plusieurs nerfs craniens sont moins fréquemment observées en pathologie interne, elles sont plus souvent d'origine nucléaire et bilatérales, associées à d'autres lésions centrales.

La nature et l'extension des lésions en cause, la rareté relative des cas analogues nous ont incités à vous présenter cette malade.

III. Note sur un Nouveau cas de Réflexe achilléen contralatéral chez un Homme porteur d'un Spina bifida occulta, par MM. J. Babinski et I. Moricand.

Dans une des dernières séances de la Société, nous avons présenté un malade chez lequel on pouvait mettre en évidence l'existence d'un réflexe achilléen contralatéral homogène et qui était porteur d'une malformation de la colonne lombaire. Nous n'avions pas pu préciser la nature exacte de cette malformation ; nous sommes en mesure de le faire aujourd'hui : il s'agissait d'un spina bifida occulta. La radiographie stéréoscopique de la colonne lombaire, faite par le docteur Aimé au Val-de-Grâce, nous permet actuellement de l'affirmer.

Depuis, nous avons eu l'occasion de voir un autre malade, que nous présentons aujourd'hui, et qui se rapproche par plus d'un point du malade précédent : il a comme lui un spina bifida occulta et chez lui aussi la percussion d'un des tendons d'Achille donne un réflexe achilléen contralatéral homogène.

Nous allons résumer en quelques mots son observation.

Il s'agit d'un homme âgé de 44 ans, ayant exercé la profession de maraîcher avant la guerre, et actuellement mobilisé comme ouvrier dans une usine. Il n'y a rien de particulièrement intéressant à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels avant la guerre. Il a fait son service militaire dans le service armé à 21 ans et ses périodes de réserviste régulièrement, sauf une fois, à 29 ans, où il a été ajourné pendant un an à la suite d'une crise violente de sciatique du côté gauche. Cette crise de sciatique a duré plusieurs mois et le malade dit que, depuis, il a toujours éprouvé un peu de faiblesse dans son membre inférieur gauche. Il n'avait pas à ce moment remarqué que sa jambe se fût atrophiée.

En août 1914, il fut mobilisé, toujours dans le service armé, où il est encore d'ailleurs; il a fait campagne et a été envoyé, comme ouvrier, dans une usine il y a deux ans.

C'est dans cette usine, en novembre 1917, qu'il fut victime d'un accident, auquel il rapporte les troubles qu'il présente aujourd'hui : un poids d'une cinquantaine de kilogrammes lui tomba sur le pied gauche. A la suite de ce traumatisme, d'après les renseignements qu'il donne, le pied et la jambe augmentèrent de volume d'une façon considérable; puis quelques phlyctènes se formèrent au bord externe, à la face supérieure et à la plante du pied; les phlyctènes s'ouvrirent et se cicatrisèrent très lentement; le malade dit qu'elles n'étaient pas douloureuses. Il a remarqué, à ce moment-là, qu'il sentait moins bien avec le pied gauche qu'avec le pied droit. Quand l'enflure de la jambe eut disparu et que les plaies furent cicatrisées, il s'aperçut que sa jambe était un peu plus grêle et que son pied était tourné.

Cet homme nous a été adressé en juin 1918 avec le diagnostic suivant : « Attitude vicieuse du pied, suite de traumatisme, avec contracture des muscles postérieurs de la jambe. » On pensait que cette contracture était hystérique.

L'examen objectif nous a montré les particularités suivantes : dans la station debout, le pied gauche repose sur son bord externe et antérieur, le talon portant à peine. Dans la marche, il y a du steppage à cause de l'attitude du pied en varus équin, le malade évitant ainsi d'accrocher le sol avec la pointe du pied. Le malade étant au repos, on remarque que les quatre derniers orteils du côté gauche sont en griffe, le gros orteil étant, au contraire, en hyperextension.

Les mouvements actifs et passifs de l'articulation tibio-tarsienne et des articulations médio-tarsiennes sont limités par la contracture des muscles de la jambe et du pied ou par des rétractions fibro-tendineuses.

Il y a une légère amyotrophie de la jambe gauche de deux centimètres, sans troubles marqués de la contractilité électrique; on note une très légère hypothermie de tout le membre inférieur gauche.

Du côté des réflexes des membres inférieurs, voici ce que nous trouvons : réflexes rotuliens et achilléen gauches plus vifs qu'à droite; réflexe achilléen droit normal en

intensité, mais sa recherche amène un réflexe achilléen contralatéral d'intensité un peu moindre, et qui existe à chaque percussion. A noter aussi que la percussion des muscles du mollet droit s'accompagne d'une contraction de ces mêmes muscles du côté gauche.

Le réflexe cutané plantaire du côté gauche se fait en flexion; du côté droit, il y a de l'extension de l'orteil avec abduction des orteils, et l'excitation de la plante de ce côté donne, du côté gauche, un réflexe plantaire contralatéral qui se fait en extension, alors que par excitation directe il y a de la flexion Les autres réflexes sont normaux.

Il y a des troubles légers de la sensibilité : hypoesthésie à tous les modes, au bord externe du pied, débordant à la face dorsale et à la face plantaire sur une largeur de deux travers de doigt.

Nous avons été amenés à examiner plus attentivement la colonne vertébrale de cet homme par la présence, dans la région lombaire inférieure, d'une touffe de poils assez longs dans une zone assez circonscrite, de la largeur de la main. En palpant avec soin la ligne des apophyses épineuses lombaires, nous avons nettement senti qu'il y avait une dépression admettant la pulpe de trois doigts à la place que devraient occuper les apophyses des IVe et V^e vertèbres lombaires, juste au-dessus du rebord sacré postérieur qui paraissait moins saillant que normalement.

Une radiographie faite par M. Infroit nous a montré qu'il s'agissait d'un spina bifida; une radiographie stéréoscopique faite par le docteur Aimé au Val-de-Grâce nous a permis de voir l'anomalie vertébrale d'une façon très nette La lésion porte sur les deux dernières vertèbres lombaires, et aussi sur le canal sacré qui est élargi; à noter que l'apophyse épineuse de la IIIe lombaire est bifide.

Il nous restait maintenant à déterminer la nature exacte de l'attitude vicieuse du pied. S'agissait-il d'une contracture hystérique ou d'une contracture réflexe; y avait-il des rétractions fibro-tendineuses?

Un examen sous anesthésie générale devait nous permettre d'élucider ces différents points et, en même temps, de mettre en évidence, plus nettement encore qu'à l'état de veille, les troubles de la réflectivité médullaire. Nous eûmes recours à la chloroformisation. Lorsque le malade fut complètement endormi, nous avons noté que les rétractions fibro-tendineuses étaient minimes : il y avait un peu de difficulté à fléchir dorsalement le pied d'une façon aussi complète qu'à droite, mais cependant cette flexion dépassait l'angle droit. Les quatre derniers orteils pouvaient s'étendre, mais incomplètement. La contracture céda, mais non d'une façon totale.

Les réflexes tendineux se comportèrent d'une manière différente à gauche et à droite. A gauche, pendant toute la durée de l'anesthésie, ils furent plus vifs qu'à droite, et, alors qu'à droite ils avaient à peu près complètement disparu, ils existaient encore à gauche. Au début de l'anesthésie. dans la phase d'excitation, nous avons pu obtenir une trépidation épileptoïde du pied à gauche, alors qu'à droite elle n'existait pas encore. Cette trépidation épileptoïde à gauche n'a jamais complètement disparu, elle s'est seulement atténuée au cours de l'anesthésie. De plus, quand elle existait à droite, sa recherche déterminait du côté gauche une trépidation épileptoïde contralatérale des plus nettes. Enfin, alors que le malade n'était pas encore réveillé, son pied se remit en position vicieuse, celle-ci paraissant même s'être exagérée.

De cet examen sous anesthésie générale, nous avons conclu que la contracture était, au moins pour une grande part, de nature physiopathique.

Le malade étant réveillé fut reporté dans la salle et son lit fut réchauffé avec une boule d'eau chaude qu'il se souvient avoir sentie avec son pied droit et n'avoir pas trouvée trop chaude. Cependant, le lendemain, nous vîmes apparaître, au tiers antérieur de la plante du pied gauche, doigts compris, une large phlyctène de la grandeur de la paume de la main. La phlyctène contenait une sérosité claire, et quand la peau fut incisée et enlevée, une surface violacée apparut qui se creusa peu à peu. Cette ulcération fut toujours indolore, sans zone inflammatoire, sans ganglions dans l'aine. S'est-il agi là d'un trouble trophique dont l'apparition fut favorisée par une brûlure? Nous ne saurions l'affirmer. Nous remarquons seulement que le malade nous a spontanément déclaré que cet accident était absolument semblable à ceux qu'il avait présentés après son traumatisme en 1917. C'est pour nous au moins un indice d'une susceptibilité trophique particulière du côté gauche.

Si nous rapprochons maintenant l'observation de cet homme de celle du malade présenté précédemment, nous remarquons que chez tous les deux il s'agit d'un spina bifida occulta ne s'étant manifesté par aucun trouble marqué jusqu'à

un âge relativement avancé; et que l'existence d'un réflexe achilléen contralatéral, anomalie très rare des réflexes tendineux, nous ayant fait penser à une altération médullaire, nous avons été amenés à examiner leur colonne vertébrale, ce qui nous a fait découvrir la malformation congénitale.

Les symptômes communs à ces deux malades nous ont paru intéressants à signaler et c'est pour cela que nous avons tenu à les présenter à la Société.

IV. **L'Attribution de la Médaille Militaire pour les suites graves des Blessures du Crâne et de l'Encéphale,** par MM. Henry Meige et Pierre Béhague.

La Société de Neurologie de Paris ne peut pas négliger une question médicomilitaire qui intéresse spécialement les blessés soignés dans les Centres neurologiques. Il s'agit de l'attribution des médailles militaires à ceux qui présentent des troubles graves consécutifs à des blessures du système nerveux reçues en service commandé.

Les décisions des conseils de réforme sont, dans ce cas-là, sujettes à des variations regrettables. Le même syndrome au même degré est considéré par les uns comme justifiant une décoration que d'autres refusent catégoriquement.

Cependant, maintes séquelles nerveuses constituent des infirmités pour le moins aussi graves que la perte d'un membre. Elles ne sont malheureusement pas toujours appréciées comme elles le devraient.

Il serait simplement équitable d'établir à leur égard une ligne de conduite uniforme.

Les neurologistes, en signalant les infirmités d'origine nerveuse qui leur paraissent justiciables de la médaille militaire rendront service aux « blessés nerveux » et faciliteront la tâche des conseils de réforme.

Nous envisagerons seulement aujourd'hui les suites des blessures du crâne ayant intéressé l'encéphale.

Deux exemples récents montreront l'utilité de combler certaines lacunes.

I. — Homme ayant une balle incluse dans le crâne, vérifiée par plusieurs radiographies. Pas de troubles objectifs; motilité assez bien conservée, mais troubles subjectifs, amaigrissement, fatigabilité croissante; impossibilité de faire aucun travail utile. Cependant, comme cet homme a l'usage relatif de ses membres, la médaille lui a été refusée.

II. — Grosse brèche occipito-pariétale, impulsive et battante, avec tendance à la hernie du cerveau. Troubles moteurs peu appréciables. Signes objectifs insignifiants; mais troubles visuels, et surtout crises épileptiformes survenant tous les mois; difficulté de la parole; incapacité de tout travail; fatigabilité extrême. Cet homme est assurément plus amoindri qu'un amputé du pied. Mais comme il marche presque correctement et se sert à peu près bien de ses mains, il n'a pas obtenu la médaille militaire.

Ces exemples sont nombreux. Et comme rien ne fait prévoir qu'ils cesseront de l'être, nous avons cru faire œuvre utile en demandant à la Société d'intervenir pour corriger une inégalité vraiment choquante.

D'abord, en ce qui concerne la blessure cranienne elle-même, deux conditions militeront toujours en faveur d'une proposition pour décoration.

1° *S'il existe un projectile intra-cranien constaté par la radiographie;*

2° *Si la brèche cranienne, quelles que soient ses dimensions, présente des impulsions et des battements.*

Voici maintenant quelles sont les séquelles durables des blessures du crâne qui paraissent justifier l'attribution de la médaille militaire :

1° Troubles moteurs *(hémiplégies, monoplégies, paraplégies)*. — On peut, en effet, assimiler la perte complète de la motilité d'un membre à la perte de ce membre. On peut même considérer que l'inertie complète est une cause de gêne plus grande que ne serait une amputation.

Mais les paralysies flasques complètes sont rarement durables. Au bout d'un temps plus ou moins long, le blessé ébauche quelques mouvements. Pour cette raison, la médaille militaire ne lui est pas toujours accordée.

On est enclin à croire, en effet, que les progrès de la restauration motrice iront en croissant. Cela est vrai, dans quelques cas, pendant les premiers mois qui suivent la blessure. Mais il ne faut pas compter sur la *restitutio ad integrum* d'un membre paralysé, lorsque le trouble moteur persiste au delà d'une année. Si la force segmentaire peut paraître à peu près complètement rétablie, il en va tout autrement de l'*adresse* du membre. Et ce n'est pas une incapacité négligeable que de ne plus pouvoir exécuter correctement les mouvements d'une jambe et surtout d'une main.

Enfin, lorsque apparaissent — ce qui n'est que trop fréquent — des troubles spasmodiques, *a fortiori* doit-on considérer que l'usage du membre est gravement compromis. Être incapable d'exécuter un mouvement, c'est assurément une infirmité grave; mais faire des mouvements involontaires à l'occasion de tout acte que l'on entreprend, c'est une cause de gêne infiniment plus grande. La spasmodicité est un élément d'aggravation certain du pronostic. Elle présage à plus ou moins brève échéance les contractures, les rétractions, les ankyloses, etc.

Il serait regrettable de ne pas accorder toujours une médaille aux hémiplégiques spasmodiques sous prétexte qu'ils peuvent encore marcher en s'appuyant sur leur mauvaise jambe, remuer leur mauvais bras, se servir quelquefois de leur mauvaise main. Ils sont en effet exposés à choir, à la première seconde d'inattention, et restent incapables d'exécuter avec précision les actes les plus nécessaires de la vie. Ce sont de vrais infirmes.

2° Troubles sensitifs. — Ils ne constituent pas par eux-mêmes une infirmité grave et sont généralement superposés aux troubles moteurs qui, eux, commandent la décision.

Cependant, il y a lieu d'attirer l'attention sur les *troubles du sens stéréognostique*, assez fréquents chez les blessés du crâne et qui entraînent une gêne fonctionnelle très réelle.

Avec un degré de paralysie insignifiant et même avec une conservation presque parfaite de la force musculaire, l'astéréognosie de la main et des doigts est une véritable infirmité qui peut mettre le blessé dans l'incapacité absolue d'exercer certains métiers, qui lui rend très difficile l'exécution des actes ordinaires de la vie.

3° Troubles de la parole. — Ceux-ci sont souvent transitoires et s'améliorent jusqu'à disparaître totalement ou se réduire à une gêne intermittente, insignifiante.

Cependant, il en est qui durent et qui, passé un certain degré de restauration verbale, n'ont plus tendance à s'améliorer. Un léger degré d'anarthrie peut être considéré comme une infirmité légère. Mais si le langage intérieur est troublé et

si l'aphasie persiste au bout d'un an, le blessé reste dans un état d'infériorité mentale assez sérieux pour avoir droit à une médaille.

4° Accidents épileptiformes. — Ces accidents sont d'une telle gravité qu'il est presque superflu d'indiquer qu'ils justifient, à eux seuls, l'obtention de la médaille militaire.

Toutefois deux conditions doivent être remplies, qui, malheureusement, ne sont pas toujours faciles à vérifier :

a) Ces accidents sont survenus après le traumatisme;

b) Les caractères des crises ont été dûment constatés.

La question est généralement plus facile à résoudre lorsqu'il s'agit de phénomènes jacksoniens que si l'on a affaire à l'épilepsie généralisée. On sait cependant, par de trop nombreux exemples, que ces deux formes s'observent à la suite des blessures du crâne. L'une et l'autre représentent une infirmité des plus graves. Le blessé est exposé, sans avertissement, à perdre tout contrôle de soi-même, à tomber dans un endroit dangereux, à se blesser; il trouve difficilement un emploi; il vit dans un état d'insécurité physique et morale perpétuelle, surtout si ces crises sont fréquentes. Il n'est que juste de lui donner une compensation.

5° Troubles cérébelleux et labyrinthiques. — Lorsqu'un blessé du crâne marche en titubant, donnant la triste impression d'un homme ivre, lorsqu'il a peine à conserver son équilibre même au repos, lorsque, par suite de l'incertitude de tous ses gestes, il est constamment gêné dans l'exécution des actes les plus essentiels, comme de manger, s'habiller, etc., on doit lui tenir compte de cette déchéance, presque toujours irrémédiable, et lui accorder une décoration.

6° Troubles visuels — Les blessures occipitales déterminent souvent des *hémianopsies*, dont certaines formes sont particulièrement gênantes.

Parmi elles, il faut surtout signaler :

Les scotomes hémianopsiques centraux;

L'hémianopsie homonyme horizontale inférieure qui empêche le blessé de voir où il porte ses pas, de surveiller tout travail manuel;

L'hémianopsie avec perte de la vision centrale;

L'hemianopsie verticale homonyme, droite ou gauche.

Dans toutes ces formes, la gêne de la vision est considérable. De telles infirmités justifient une décoration.

Par contre, d'autres formes n'entraînent qu'une gêne supportable :

L'hémianopsie horizontale supérieure;

L'hémianopsie en quadrant supérieur ou inférieur.

7° Troubles subjectifs. — Enfin, parmi les séquelles les plus fréquentes des blessures du crâne figurent tous les phénomènes décrits sous le nom de *troubles subjectifs.*

Céphalées permanentes ou paroxystiques ; éblouissements, étourdissements, survenant spontanément ou à l'occasion du plus léger effort; sensations vertigineuses; malaises indéfinissables provoqués par les bruits, les chocs, les trépidations; réactions hyperémotives, irritabilité, déficit de la mémoire, difficulté de fixation des idées, désorientation, et surtout un état d'asthénie générale avec fatigabilité très rapide qui rend le blessé incapable de tout travail soutenu, physique ou mental.

Dans le domaine subjectif, aucun critérium ne permet d'affirmer la réalité des troubles qu'accuse le blessé. Beaucoup d'entre eux en exagèrent l'importance; mais beaucoup aussi en sont sévèrement incommodés et peuvent être, de ce fait, considérés comme de véritables infirmes nerveux. Mais il est impossible d'établir une ligne de conduite uniforme à cet égard (1).

En résumé :

Il paraît équitable d'accorder la médaille militaire aux hommes qui, à la suite d'une blessure du crâne, reçue en service commandé, présentent :

1° *Des* paralysies, *complètes ou incomplètes, d'un ou de plusieurs membres, datant de plus d'un an, avec tendance à la spasmodicité et aux contractures, accompagnées des signes objectifs classiques des paralysies d'origine organique;*

2° *Des troubles du* sens stéréognostique, *accentués et durables, siégeant à la main;*

3° *Des* troubles de la parole, *persistant plus d'un an après la blessure, et témoignant d'une atteinte bien caractérisée du langage intérieur;*

4° *Des* crises épileptiformes *(épilepsie jacksonienne ou épilepsie généralisée) dûment constatées, survenues seulement à la suite de la blessure, et se reproduisant au moins une fois par mois;*

5° *Des* troubles cérébelleux ou labyrinthiques, *bien caractérisés ;*

6° *Des* troubles visuels *en relation avec une blessure de la région occipitale persistant au bout d'une année; notamment les formes suivantes d'hémianopsie : scotomes hémianopsiques centraux, hémianopsie homonyme horizontale inférieure, ou verticale droite ou gauche, hémianopsie avec perte de la vision centrale.*

V. Narcolepsie d'origine Traumatique ; ses Rapports avec une Lésion de la région infundibulo-hypophysaire, par M. A. Souques.

La narcolepsie est un syndrome commun à des affections différentes. Elle peut être d'origine traumatique, comme le prouve l'observation que je vais rapporter, et affecter des rapports très étroits avec une lésion localisée dans la région infundibulo-hypophysaire.

Observation. — Il y a près de deux ans et demi, le 10 mars 1916, le canonnier P..., aujourd'hui âgé de 26 ans, fut enseveli par un éclatement d'obus; il était à peine dégagé qu'un nouvel éclatement, cette fois, le projetait en l'air. Il serait retombé sur la tête, au dire de ses camarades. Quoi qu'il en soit, cet homme serait resté deux jours sans connaissance et ne serait revenu à lui qu'à l'hôpital de N.... Dès qu'il fut revenu à lui, on constata une hémiparésie droite et une surdi-mutité. M. Hautant, qui examina ses oreilles le 28 mars, nota un nystagmus spontané bilatéral, une diminution de l'audition, surtout à droite, des vertiges, des bourdonnements, et conclut à l'existence d'une commotion du labyrinthe droit. L'ensemble de ces phénomènes devait être peu gênant, puisque le malade se levait de son lit, quatre ou cinq jours après cette commotion cérébrale. La mutité disparut au bout de deux ou trois semaines, mais les troubles de l'oreille et l'hémiparésie persistent encore aujourd'hui.

(1) A la rigueur, on pourrait admettre dans quelques cas bien caractérisés, lorsque la blessure cranienne est importante, lorsque la ponction lombaire a montré des traces d'un épanchement sanguin ou d'une réaction méningée imputable au traumatisme, quand on peut reconnaître quelques signes cliniques, même légers, permettant de suspecter une atteinte nerveuse organique, enfin quand des examens suffisamment espacés tendent à démontrer la persistance des troubles subjectifs corroborés par des témoignages désintéressés, alors, dans ces cas, rares d'ailleurs, il est permis de songer à une décoration, car, vraiment, il paraît bien que le traumatisme a entraîné une diminution sérieuse des capacités du blessé.

Dans tous les autres cas, il convient de faire des réserves.

Le 13 ou le 14 mars, c'est-à-dire trois ou quatre jours après l'accident, survinrent les premiers accès de *narcolepsie*. Se répétant, au début, plusieurs fois par jour, ils ont peu à peu diminué de fréquence, de telle sorte qu'ils ne se montrent actuellement qu'une fois par jour, avec des caractères toujours les mêmes. Brusquement, cet homme — qui souffre toujours de céphalée — est pris de redoublement de sa céphalée dans les régions du front et de la nuque, de sensation de vide dans le crâne, « de sang lui montant à la tête », durant une à deux secondes En même temps il éprouve des bourdonnements dans l'oreille droite et il s'endort aussitôt. Ce sommeil est aussi impérieux que brutal. Il s'est montré plusieurs fois pendant la marche, de telle manière qu'il était obligé de s'asseoir par terre pour ne pas tomber. L'accès est favorisé par l'inactivité, par la station assise, par l'inclinaison de la tête en avant, dit-il, par le repos. Chaque accès dure environ 5 à 10 minutes.

Envoyé au Centre neurologique de T..., ce malade y séjourna du 3 mai 1916 au 13 juin 1917. Pendant ce long séjour, il présenta de la céphalée constante et des crises de narcolepsie. Il se plaignait de bourdonnements d'oreille et d'une abolition de l'audition du côté droit. Cependant le vertige voltaïque paraissait normal ou presque normal (augmentation notable de la résistance). Les pupilles étaient inégales, la droite plus large que la gauche, déformées, ovalaires, réagissant, mais lentement, à la lumière et à l'accommodation. Deux ponctions lombaires, faites le 30 mai et le 7 juillet 1916, ramenèrent un liquide clair, hypertendu, avec hyperalbuminose et lymphocytose (18 lymphocytes dans la première et 38 dans la seconde, par millimètre cube). Chaque ponction amena une amélioration momentanée des troubles auriculaires. Mais, à la sortie de cet homme, l'état était sensiblement le même : même narcolepsie, mêmes troubles auriculaires. Je dois ces renseignements à l'obligeance du docteur Oberthür, qui a bien voulu me les communiquer.

En juin 1917, P... fut versé dans l'auxiliaire et affecté au service automobile, qu'il fut bientôt obligé d'interrompre Il rentra à la Salpêtrière, le 11 septembre dernier.

A son entrée, on constatait, en dehors de la narcolepsie, un groupe de phénomènes morbides, qui n'ont pas varié depuis lors, et que je tiens à souligner. Ce sont :

1° Une légère *hémiparésie droite*, sans signe de Babinski, sans flexion combinée, sans exagération nette des réflexes tendineux, ne gênant pas apparemment la marche, ne se révélant guère qu'au dynamomètre;

2° Une *diplopie croisée*, localisée dans le regard en haut, provoquée au verre rouge, et que le malade signale spontanément;

3° Une inégalité pupillaire avec *signe d'Argyll Robertson* unilatéral : la pupille droite en mydriase moyenne, déformée, ne réagit pas à la lumière mais réagit à l'accommodation. La pupille gauche est un peu irrégulière mais réagit normalement.

L'acuité visuelle, le champ visuel et le fond de l'oreille sont normaux des deux côtés. Cet examen des yeux a été contrôlé et confirmé par M. Morax ;

4° Une *polyurie* notable. Les urines, mesurées pendant plusieurs jours de suite et sans que le régime ordinaire ait été modifié, atteignent le taux de 3 litres; elles ne renferment ni sucre ni albumine. Cet homme ne se plaignait, du reste, d'aucun trouble urinaire; il a fallu faire recueillir et mesurer les urines pour constater la polyurie. Il n'a ni polydipsie ni polyphagie apparentes, ni obésité : il pèse 80 kilogr. avec vêtements, et il a une taille au-dessus de la moyenne.

L'origine traumatique de sa narcolepsie ne paraît guère contestable. Il s'agit, en effet, d'un homme vigoureux et robuste, qui n'a jamais été malade de sa vie, qui a passé deux ans de guerre sans incident, et qui n'a jamais présenté de tendance au sommeil pathologique. La narcolepsie est apparue, chez lui, quelques jours après la commotion cérébrale, en même temps que les phénomènes concomitants énoncés ci-dessus. Or, ces phénomènes concomitants relèvent d'une lésion traumatique de la base du cerveau, dans les régions de l'hypophyse et des pédoncules, et permettent de discuter les rapports de cette narcolepsie avec une lésion de ces régions.

Si le signe d'Argyll Robertson est, dans l'immense majorité des cas, sous la dépendance d'une altération syphilitique du cerveau, comme l'ont prouvé MM. Babinski et Charpentier, on peut observer ce signe, à titre exceptionnel, en dehors de la syphilis cérébrale, à la suite d'une lésion traumatique du pédoncule céré-

bral, comme l'a montré M. Georges Guillain. De même, l'existence d'une hémiplégie, associée à une paralysie de la IIIe paire, témoigne également d'une lésion pédonculaire. Enfin, les expériences de MM. J. Camus et G. Roussy ont fait voir que, chez le chien, les lésions de la région interpédonculaire *(infundibulum et tuber cinerum)* provoquent de la polyurie simple.

D'autre part, nombreuses sont les observations où la polyurie simple (diabète insipide) semble avoir été déterminée par une lésion de l'hypophyse, particulièrement de son lobe postérieur. Dans plusieurs cas on a même pu, par un traitement hypophysaire, obtenir une amélioration de la polyurie.

Chez mon malade, la cause de l'hémiplégie, de la paralysie de la IIIe paire et du signe d'Argyll Robertson est facile à localiser dans le pédoncule ou dans l'espace interpédonculaire. Par contre, il est difficile de savoir, pour ce qui concerne la polyurie, si elle relève d'une lésion de la région interpédonculaire (*infundibulum* du IIIe ventricule) ou de l'hypophyse. Dans l'observation anatomo-clinique de MM. H. Claude et Lhermitte, où la tumeur respectait l'hypophyse et se limitait au ventricule moyen, la polyurie est attribuée par ces auteurs, comme les autres symptômes du *syndrome infundibulaire*, à une lésion de l'infundibulum. Mais M. A. Salmon fait remarquer, à propos de cette observation, que les rapports anatomiques très étroits entre le lobe postérieur de l'hypophyse et l'infundibulum du IIIe ventricule expliquent le retentissement des lésions de l'*infundibulum* sur l'hypophyse. Pour cet auteur, la polyurie est et doit rester un symptôme hypophysaire.

Après cette digression, je reviens à la narcolepsie. On a depuis longtemps noté sa présence dans les tumeurs de la région interpédonculaire. Il y avait de la narcolepsie dans l'observation de MM. H. Claude et Lhermitte, où il s'agissait d'une tumeur de l'infundibulum, sans participation de l'hypophyse. On a également noté sa présence dans les tumeurs de l'hypophyse. M. A. Salmon mentionne une centaine de cas de tumeurs hypophysaires, accompagnés de somnolence continue ou paroxystique. Un traitement hypophysaire a, dans quelques cas, amené la guérison ou l'amélioration de la narcolepsie. Ainsi, dans une intéressante observation de notre collègue M. Tom-A. Williams, il s'agissait de tumeur de l'hypophyse avec adipose, troubles visuels, céphalée et narcolepsie. Des irradiations de la selle turcique firent disparaître la narcolepsie et la céphalée, et améliorèrent les troubles visuels. De même, l'administration d'extraits hypophysaires, dans un cas d'Eason, firent disparaître le syndrome de Frölich et les accès de somnolence. Dans un cas de Harris et Graham, l'hypophysectomie fit cesser momentanément une narcolepsie qui reparut avec la réapparition de la tumeur hypophysaire. Dercum cite le cas d'un homme, atteint de narcolepsie, qui présentait de l'atrophie testiculaire et de légers signes d'acromégalie; il y eut une légère amélioration sous l'influence d'un traitement thyroïdien. Ces faits, il est vrai, ne sont pas absolument sans réplique, car on pourrait admettre que la tumeur hypophysaire retentit sur l'infundibulum, en le comprimant, par exemple, comme Salmon admet que les lésions infundibulaires retentissent sur l'hypophyse.

Au demeurant, le lobe postérieur de l'hypophyse et l'infundibulum, qui constitue le sommet du IIIe ventricule, sont non seulement contigus, mais encore de même origine. Le lobe postérieur, ou lobe nerveux, n'est qu'un appendice de ce ventricule; il est, chez le fœtus, creusé d'une cavité centrale qui n'est autre chose que la partie inférieure du ventricule moyen. Il est vrai que cette cavité disparait vite et n'existe pas chez l'adulte. Ce lobe postérieur et l'infundibulum n'en appartiennent pas moins, tous les deux, au ventricule moyen.

Dans ces conditions, on comprend qu'il soit malaisé de faire la part de ce qui appartient à l'hypophyse et de ce qui relève de l'infundibulum, et de décider si la narcolepsie, comme la polyurie, tient à une lésion de l'infundibulum ou à une lésion de l'hypophyse. Le voisinage de ces deux organes permet d'invoquer, avec une apparence de logique, la théorie du retentissement des lésions de l'un de ces organes sur le fonctionnement de l'autre. Quoi qu'il en soit de cette question du centre de la narcolepsie et de la polyurie, s'il est facile d'expliquer le mécanisme de la polyurie, il est bien difficile d'expliquer celui de la narcolepsie, et je m'abstiendrai de toute hypothèse sur ce chapitre.

L'observation que je rapporte étant purement clinique ne fournit, du reste, aucun prétexte à une hypothèse Elle montre simplement une narcolepsie survenue à la suite d'une commotion cérébrale, et coexistant avec un groupement symptomatique qui permet de la rattacher à une lésion traumatique de la base du cerveau (région pédonculo-hypophysaire). En rapprochant cette observation de celles où la narcolepsie apparaît au cours des tumeurs de la région interpédonculaire ou de la pituitaire, on peut admettre un rapport de causalité entre cette localisation et les accès de sommeil, sans qu'on puisse encore préciser davantage.

Je dois ajouter que le cas de mon malade est encore plus complexe et que les symptômes qu'il présente ne sont peut-être pas tous d'ordre traumatique. J'ai déjà dit que deux ponctions lombaires, faites en 1916, avaient montré l'existence d'une lymphocytose nette. Deux nouvelles ponctions, pratiquées le 13 et le 20 septembre 1917, firent voir que le liquide était clair, hypertendu, avec hyperalbuminose et lymphocytose (20 et 16 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte). La réaction de Wassermann fut négative, les deux fois, dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang Mais une nouvelle ponction lombaire, pratiquée le 15 mars 1918, décela une réaction de Wassermann positive, avec toujours de la lymphocytose. Ces trois derniers examens ont été faits par la même personne. Dans ces conditions, on peut se demander si la syphilis n'est pas associée à la commotion cérébrale traumatique et si elle ne pourrait pas revendiquer quelques-uns des symptômes observés : la lymphocytose, le signe d'Argyll Robertson unilatéral et l'abolition du réflexe achilléen droit, qui existe chez cet homme. Six mois s'étaient écoulés entre l'avant-dernière et la dernière ponction lombaire; pendant ce laps de temps, il n'y a pas eu infection syphilitique, autant que j'ai pu en juger. Il n'y a pas réactivation, le malade n'ayant été soumis à aucun traitement antisyphilitique. On pourrait, il est vrai, mettre en doute la valeur du dernier Wassermann. Je n'en ferai rien, encore que deux séries de cinq injections de novoarsénobenzol n'aient amené aucune espèce d'amélioration.

Quoi qu'il en soit, la narcolepsie ressortit à la lésion traumatique de la base du cerveau, qui l'a déterminée directement.

VI Troubles vaso-moteurs et Hypothermie prononcés d'un Membre supérieur remontant à neuf mois et consécutifs à une Intoxication par les Gaz, par MM. Gorodiche et Jean Heitz.

Observation. — Le soldat que nous présentons à la Société est entré à l'hôpital Buffon, dans le service de M. Babinski, le 18 janvier dernier, se plaignant de faiblesse et de refroidissement de la main gauche. Depuis cette époque son état ne s'est pas modifié; que la température extérieure soit froide ou étouffante comme ces temps derniers, la main et l'avant-bras gauches restent, par rapport au côté droit, en état d'hypothermie très prononcée.

Cet homme nous dit avoir été intoxiqué par les gaz le *27 septembre 1917* : il ressentit

dans l'après-midi de ce jour, ainsi que ses camarades, du mal de tête, de la chaleur à la gorge; ses yeux larmoyèrent; il remarqua que ses deux mains avaient une tendance à se contracturer en flexion. Mais ce symptôme disparut rapidement. Le soir, il avait 40° avec une transpiration abondante. Il fut évacué et, quelques jours après, il était envoyé en convalescence à Paris. C'est alors que pour la première fois, quinze à vingt jours après avoir quitté le front, il remarqua que sa main gauche restait en permanence rouge et froide et qu'il était gêné pour s'en servir.

Le 7 novembre 1917, il fut examiné par le professeur Achard, qui inscrivit sur ses papiers la note suivante : « Hypothermie de la main gauche avec parésie et tremblement. »

En janvier 1918, lorsque nous l'avons examiné pour la première fois, il affirma n'avoir jamais été blessé au membre supérieur gauche. On n'y constatait aucune cicatrice, aucune trace de traumatisme. Il ne se rappelait pas non plus avoir subi de gelure. Toutefois il disait avoir beaucoup souffert du froid pendant son évacuation, particulièrement dans un baraquement où il séjourna quelques jours avant d'être envoyé en convalescence.

La main gauche était plus rouge que la droite. Pas d'œdème. Elle était nettement refroidie, et cette hypothermie remontait jusqu'au-dessus du coude. On ne constatait pas de transpiration de cette main, alors que la droite, au contraire, était habituellement moite. Tous les mouvements volontaires s'exécutaient bien, mais avec une force un peu diminuée (31 au dynamomètre contre 41 à droite).

Les pulsations radiales étaient normales (la pression artérielle était de 12,5 des deux côtés, mesurée par la méthode du Riva-Rocci-Vaquez). Les oscillations de l'appareil Pachon, prises au poignet, couvraient 20 divisions à droite et seulement 9 du côté malade; au bras, elles couvraient 34 divisions à droite contre 28 à gauche. Après un bain chaud, les oscillations du poignet atteignent 22 à droite et 20 à gauche. Les réflexes étaient normaux: Il existait une légère amyotrophie (1 centimètre à la partie supérieure de l'avant-bras). La contractilité mécanique était légèrement augmentée et un peu lente dans l'adducteur du pouce et l'hypothénar.

La contractilité faradique était conservée dans tous les muscles de la main et de l'avant-bras sans modifications sensibles du seuil; mais la secousse était allongée, ce qui se traduisait par le phénomène, très accentué, de la fusion prématurée des secousses.

Il n'existait par ailleurs aucun signe objectif de lésion du système nerveux ni de l'appareil circulatoire.

Mlle Grunspan a bien voulu mesurer au pyromètre la température des deux mains : le 6 février 1918, elle était, à la face dorsale, de 32° à droite, de 24° à gauche.

Pendant le séjour que cet homme a fait dans le service, nous avons pu observer maintes fois qu'il se servait continuellement de sa main gauche pour tous les usages de la vie. C'est dire qu'il n'était pas possible d'expliquer cette hypothermie par une immobilisation du membre. Nous n'avons jamais constaté, au cours d'examens multiples, aucune trace de striction sur le membre malade.

Un traitement par les douches d'air chaud, la faradisation, des exercices, a été poursuivi sans interruption pendant 5 mois; depuis un mois environ, il travaille de son métier de dessinateur sans gêne très appréciable (c'est vrai que la main gauche n'est utilisée que d'une manière accessoire), et cependant la rougeur et l'hypothermie ont été constatées, sans exception, à chaque examen.

Le 20 avril, la température du dos des mains était de 32° à droite contre 23° à gauche. Le 20 juin, elle était, au dos des mains, de 27° à droite contre 20° à gauche; à la paume, de 28° à droite contre 25° à gauche; à l'avant-bras, de 30° contre 26°.

L'anidrose persiste d'une façon constante; de même les troubles de l'excitabilité mécanique dans les muscles de la main. L'amyotrophie paraît avoir un peu augmenté : on trouve un bon centimètre et demi de différence entre les deux avant-bras. Le seuil de l'excitabilité faradique est légèrement plus élevé dans les muscles du côté malade; le phénomène de la fusion prématurée des secousses faradiques se constate avec la plus grande netteté. Enfin la secousse galvanique est un peu lente dans les muscles de la main, mais sans inversion de la secousse.

Les oscillations restent très réduites au poignet gauche (8 divisions contre 20 à droite), et il est nécessaire de prolonger le bain chaud pour les amener à la même amplitude que du côté sain. En même temps disparaît intégralement la fusion prématurée des secousses. La pression artériocapillaire au Gartner est également abaissée à gauche (11,5 contre 15 à droite). alors que la pression artérielle (Riva-Rocci-Vaquez) reste égale des deux côtés à 12.

En résumé, nous nous trouvons en présence chez ce soldat d'un syndrome physiopathique très analogue à celui que Babinski et Froment ont décrit chez des blessés des membres (troubles d'ordre réflexe). Comme ces blessés, notre malade ne présente ni lésion des troncs nerveux, ni lésion des troncs artériels; les troubles vaso-moteurs et thermiques se montrent au premier plan, tenant sous leur dépendance certaines perturbations de la fonction musculaire tels que la méiopragie. Mais, nous tenons à le faire remarquer nettement, le malade continue à se servir de sa main d'une manière habituelle, et il n'est pas possible de rattacher le trouble circulatoire et l'hypothermie à une immobilisation qui n'existe pas.

Il s'agit donc d'un trouble primitif de l'innervation sympathique, dont la cause nous échappe. Cet homme n'a subi aucune espèce de traumatisme. Il n'a pas non plus été éprouvé par le froid ou par l'humidité, comme ces soldats dont Cruchet, Moutier et Calmettes (1) ont récemment publié les observations et qui, après avoir dormi dans des habits trempés, ont présenté au réveil, dans un membre supérieur, des fourmillements à la suite desquels s'est développé le syndrome physiopathique.

Dans l'histoire que rapporte notre malade, il n'est question que d'une intoxication par les gaz pour laquelle il dut être évacué; quinze à vingt jours plus tard, le syndrome s'était constitué, présentant les mêmes caractères que l'un de nous a étudiés, avec Babinski et Froment (2), chez les blessés des membres, et qui existaient aussi chez les malades de Cruchet, Moutier et Calmettes.

VII. M. BABINSKI.

VIII. **Régénération Nerveuse dans un cas de Suture des Ve et VIe Racines cervicales, Restauration réelle et Restauration utile,** par M. ANDRÉ-THOMAS.

Ce blessé a été déjà présenté à la Société de Neurologie le 29 juin 1916. Blessé le 10 mai 1915, il était atteint d'une paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial droit. Au cours de l'opération pratiquée par le docteur Gosset, le 15 mars 1916, on put s'assurer que C^{V} et C^{VI} avaient été complètement sectionnées; C^{VII} était englobée dans un étui fibreux dont elle fut par la suite complètement dégagée; elle semblait dépolie, légèrement indurée; après résection des tractus fibreux et du névrome après avivement des bouts supérieur et inférieur, C^{V} et C^{VI} furent suturées. Les muscles paralysés étaient le deltoïde, le sus et le sous-épineux, le grand rond et le petit rond, le biceps, le brachial antérieur, le long et le court supinateur, les radiaux; la réaction de dégénérescence était totale pour tous ces muscles. Le rond pronateur était également paralysé et ne se contractait pas électriquement; le chef claviculaire du grand pectoral était plus faible et la contraction galvanique y était légèrement ralentie.

Après l'opération, on essaya d'appliquer un appareil et de maintenir l'avant-bras en flexion sur le bras, mais l'appareil ne put être supporté et ce blessé reprit du travail en conservant le bras en extension.

Aujourd'hui les mouvements volontaires d'abduction du bras, de rotation, de flexion de l'avant-bras paraissent tout d'abord inexistants, lorsque l'un de ces

(1) CRUCHET, MOUTIER et CALMETTES, Sur une forme de paralysie segmentaire non traumatique du membre supérieur; importance des troubles vaso-moteurs. *Annales de médecine*, V, n° 1, janvier-février 1918.

(2) BABINSKI, FROMENT et HEITZ, *Annales de médecine*, III, n° 5, septembre-octobre 1916.

mouvements est exécuté au commandement : ce sont les muscles antagonistes qui l'emportent, le grand pectoral et le grand dorsal dans le mouvement d'abduction, la contraction du triceps dans le mouvement de flexion de l'avant-bras. Cependant, quand on insiste, en particulier pour la flexion de l'avant-bras, après avoir fléchi soi-même l'avant-bras à angle droit sur le bras, et en recommandant au blessé de ne pas déployer un effort excessif, on voit le biceps et le long supinateur se contracter et soulever la peau. Dans la même attitude, la contraction du deltoïde est plus apparente. Seuls les muscles radiaux restent complètement paralysés et très atrophiés.

La réaction de dégénérescence a disparu dans le biceps, le long supinateur, le deltoïde, le brachial antérieur, les muscles ronds, les muscles épineux et le rond pronateur. La réaction de dégénérescence totale persiste pour les muscles radiaux.

La secousse musculaire mécanique est encore faible, mais elle peut être obtenue dans le grand rond, le biceps, le long supinateur; elle est moins apparente dans le deltoïde.

Le territoire cutané de C^{v} et C^{vi} est le siège de paresthésies, mais l'anesthésie n'a pas complètement disparu.

Le réflexe tricipital est faible. Les réflexes radio et cubito-pronateurs sont abolis, de même que le réflexe des radiaux.

La restauration des fibres motrices et sensitives de C^{v} et de C^{vi} ne fait aucun doute et le degré d'amélioration des réactions électriques laisse supposer que ce blessé devrait se servir beaucoup mieux qu'il ne le fait de son bras droit. On ne peut invoquer, comme cause de cette insuffisance, les erreurs d'aiguillage dans la restauration des fibres motrices; les parakinésies, les syncinésies ne sont pas très manifestes. La restauration utile reste donc très au-dessous de la restauration réelle. Il est vraisemblable que ce défaut d'utilisation est la conséquence d'une habitude fâcheuse entretenue pendant de longs mois; des observations de cet ordre — celle-ci n'est pas isolée — démontrent combien la rééducation est nécessaire, d'une part pour entraîner des muscles en voie de restauration, d'autre part pour refréner l'usage exclusif de muscles dont la mise en jeu n'est plus contre-balancée par l'intervention de leurs antagonistes. Il n'est pas inutile d'ajouter que cette rééducation doit être médicale, scientifique et non livrée à des appareils ou à des aides ignorants et inexpérimentés.

IX. Réaction Polynévritique dans un cas de Tétanos localisé, par M. Henri Français.

Nous avons observé un cas de tétanos localisé du membre inférieur droit chez un lieutenant d'infanterie, blessé le 26 mars 1918 d'un séton du mollet droit. Cet officier a reçu deux injections préventives de sérum antitétanique à dix jours d'intervalle. Néanmoins les premiers symptômes du tétanos ont fait leur apparition le 6 avril, soit onze jours après la blessure. L'affection était caractérisée à la période d'état par une vive douleur, de la contracture, des spasmes musculaires et des redoublements convulsifs exagérant les phénomènes douloureux. Sauf quelques secousses convulsives dans le membre inférieur gauche ayant duré trois jours, ces diverses manifestations sont restées localisées au membre atteint, les membres supérieurs, la colonne vertébrale étant toujours restés indemnes. Traité par le chloral administré à la dose quotidienne de 10 à 12 grammes par jour, les injections intra-rachidiennes de sérum antitétanique répétées à quatre reprises, à la dose de 20 c. c., les injections également intra-rachidiennes de sul-

fate de magnésie à 2 °/₀ dont l'efficacité thérapeutique s'est montrée remarquable, toute contracture avait disparu au bout de deux mois. La guérison aurait pu être considérée comme complète si certaines particularités n'avaient attiré notre attention à l'examen du membre blessé. C'est ainsi que les téguments de la jambe présentaient un peu de rougeur et d'œdème. Le réflexe achilléen droit (côté malade) était très affaibli, tandis que les réflexes rotuliens et achilléen gauche étaient encore exagérés. La force des mouvements de flexion, d'extension, d'adduction et d'abduction du pied sur la jambe était diminuée. L'hyperexcitabilité faradique et galvanique, considérée comme classique au décours du tétanos, n'existait qu'au niveau des muscles des membres restés indemnes. Ce fut, au contraire, une hypoexcitabilité faradique et galvanique très marquée que nous constatâmes au niveau des nerfs et des muscles du membre atteint. L'hypoexcitabilité faradique était très nette dans le nerf sciatique, ses branches poplitées et les muscles qui en dépendent. Elle était moins accusée dans le domaine du nerf crural et dans les muscles de la ceinture pelvienne. Les seuils de contractilité galvanique étaient notablement plus élevés que du côté opposé. Enfin, en excitant le nerf tibial postérieur et les muscles de son territoire (muscles de la plante du pied et fléchisseurs des orteils) on notait l'existence de contractions lentes et galvanotoniques.

Il est impossible d'interpréter ces troubles électriques comme étant sous la dépendance exclusive d'une lésion directe du nerf tibial postérieur par le projectile. Le trajet de la blessure (séton à la région postérieure et moyenne du mollet droit) ne permet pas de le supposer. D'autre part, les troubles des réactions électriques existent dans un territoire très étendu dépassant celui du nerf sciatique, et dans des zones trop éloignées et indépendantes du siège de la blessure initiale pour qu'une pareille hypothèse soit vraisemblable. Aussi ces perturbations de la contractilité électrique nous paraissent-elles traduire l'existence d'une polynévrite toxi-infectieuse au niveau du membre atteint de tétanos. On sait que le poison tétanique emprunte la voie des nerfs pour se propager du point d'inoculation vers le système nerveux central. Cette propagation se fait, en général, sans que des lésions décelables par l'examen clinique ou l'étude anatomo-pathologique se manifestent au niveau du nerf vecteur. Mais si rare qu'elle soit, la possibilité du développement d'une névrite périphérique à la suite de l'infection tétanique n'est pas douteuse. Dans le cas actuel, la réalité de cette névrite ressort nettement de l'étude des symptômes observés chez notre malade, à savoir : légère parésie des mouvements du pied sur la jambe, affaiblissement du réflexe achilléen, troubles des réactions électriques caractérisés par une hypoexcitabilité faradique dans certains muscles, une ébauche de réaction de dégénérescence dans ceux de l'extrémité du membre.

Les circonstances étiologiques générales, expliquant l'absence de généralisation et la localisation du tétanos dans un membre, nous incitent à penser que c'est bien par le mécanisme de la névrite ascendante et non par celui de l'infection par voie sanguine qu'on doit expliquer les réactions polynévritiques en présence desquelles nous nous trouvons. L'antitoxine injectée ayant surtout pour rôle de détruire les toxines en circulation dans le sang et les humeurs, tandis qu'elle atteint plus difficilement celles déjà fixées sur les nerfs, il s'ensuit que la sérothérapie s'oppose à la transmission de la maladie par la voie sanguine et n'entrave pas la pénétration du virus par la voie des nerfs dont les ramifications sont, au niveau de la plaie, au contact de l'agent pathogène.

X. Sur l'Hypertrophie Musculaire consécutive aux Lésions graves des Nerfs périphériques. Une Observation nouvelle, par M. J. LHERMITTE.

Dans une communication faite à la séance du 10 janvier dernier, nous avons attiré l'attention sur un fait qui, à notre connaissance, n'a pas encore été observé dans les lésions traumatiques des nerfs périphériques : l'*hypertrophie* apparente *des muscles innervés par le nerf lésé*. L'observation que nous présentions avait trait à l'hypertrophie manifeste des muscles du mollet consécutive à une lésion profonde du nerf sciatique chez un soldat dont la blessure avait atteint le nerf grand sciatique à la fesse. L'hypertrophie apparaissait à l'examen le plus superficiel et atteignait non seulement le triceps sural mais encore tous les muscles du groupe antéro-externe.

Les muscles hypertrophiés présentaient à la palpation une consistance anormale : durs même à l'état de complet relâchement, ils semblaient formés d'un tissu de la consistance du caoutchouc durci. Cette augmentation de volume des muscles du mollet s'accompagnait de modifications de l'excitabilité électrique des branches du nerf sciatique et des muscles qu'elles innervent. La D. R. était complète dans les muscles du S. P. E., incomplète dans ceux du S. P. I.

Les réflexes cutanés et tendineux de la jambe et du pied étaient complètement abolis et l'on constatait sur le talon et le bord externe du pied de nombreuses callosités au-dessous desquelles s'étaient développées des bourses séreuses dont l'inflammation s'accusait par une rougeur et une tuméfaction de tout le bord externe de la voûte plantaire.

A côté de ces modifications nous notions l'existence de troubles circulatoires manifestes : cyanose de tout le pied, dilatation des veines superficielles et léger œdème périmalléolaire.

Nous examinâmes le blessé trente-quatre mois après l'époque de la blessure; ceci n'est pas sans intérêt à relever parce qu'il était permis de se demander si l'hypertrophie des masses musculaires n'était pas sous la dépendance des *troubles circulatoires prolongés*.

L'observation que nous présentons aujourd'hui et qui est de tous points calquée sur la précédente montre qu'il n'en est rien et que cette hypertrophie des muscles innervés par un nerf très altéré peut se développer rapidement.

OBSERVATION. — Le soldat Bou..., âgé de 22 ans, fut blessé le 29 mars 1918, dans la région de Montdidier, par une balle. Le projectile pénétra à la face externe de la cuisse gauche à son tiers moyen et sortit à la face antérieure au même niveau.

Nous examinâmes le blessé le 14 mai 1918, par conséquent un mois et demi après l'époque de la blessure. La paralysie des muscles de la jambe et du pied était complète et ne permettait aucun mouvement volontaire. Les réflexes achilléen et médioplantaire gauches étaient abolis, tandis qu'ils étaient normaux à droite. Du côté atteint le réflexe rotulien était légèrement plus vif que du côté sain.

A l'inspection, le quadriceps gauche apparaissait un peu atrophié, tandis que le *mollet gauche montrait une augmentation nette de son volume par rapport au mollet sain.* Les reliefs musculaires étaient conservés et la jambe n'était pas particulièrement déformée ; cependant le renflement du triceps sural à la partie supérieure, joint à l'hypertrophie du corps charnu des muscles du groupe antéro-externe, donnait au mollet une forme un peu spéciale : *mollet en balustre.*

Au palper, les muscles hypertrophiés donnaient l'impression de masses durcies analogues à celle du caoutchouc plein.

L'excitabilité idio-musculaire était diminuée mais non abolie dans les muscles du S. P. E. et du S. P. I.

Les deux branches du nerf sciatique étaient *inexcitables* au courant faradique : quant

aux muscles, les jumeaux avaient perdu l'excitabilité faradique et étaient *hyperexcitables* au galvanique avec tendance a l'égalisation des secousses au pôle positif et au pôle négatif $P^7 = N$.

Les muscles du groupe antéro-externe (S. P. E.), inexcitables au courant faradique, étaient, eux aussi, hyperexcitables au courant galvanique avec *égalité polaire* (N = P).

La sensibilité objective apparaissait fortement troublée, car la face externe de la jambe, les faces dorsale et plantaire du pied présentaient une très manifeste hypoesthésie cutanée.

Enfin, ajoutons que le sujet accusait des douleurs irradiant du pied vers la jambe.

Comme nous l'avons dit plus haut, le mollet n'était pas déformé par une infiltration œdémateuse, mais le pied et la région périmalléolaire étaient le siège d'un œdème modéré mais indéniable; de plus, les téguments du pied présentaient une coloration rouge, légèrement cyanotique, et la température locale était plus élevée sur le pied gauche que sur le droit.

Ainsi qu'on peut le voir, l'observation que nous rapportons apparaît exactement superposable dans tous ses éléments à celle que nous avions antérieurement publiée : même lésion du grand sciatique, même hypertrophie généralisée aux muscles innervés tant par le S. P. E. que par le S. P. I., accompagnée des mêmes perturbations de la réflectivité, de la sensibilité objective, des réactions électriques des nerfs et des muscles, enfin troubles circulatoires identiques. La seule différence consiste dans la date de l'examen clinique par rapport à l'époque de la blessure, très éloignée dans la précédente observation (34 mois), très rapprochée dans celle d'aujourd'hui.

Les modifications à *type hypertrophique* des muscles innervés par les branches du nerf sciatique profondément lésé peuvent donc être d'apparition précoce, puisque nous les constatons très développées un mois et demi après la date du traumatisme.

Nous ignorons la nature intime de ces modifications, mais comme nous l'avons antérieurement indiqué, il semble qu'il s'agisse dans ces faits moins d'une hypertrophie musculaire vraie que d'une pseudo-hypertrophie liée elle-même à l'altération du tissu conjonctif interfasciculaire.

La constatation, dans nos faits, de troubles circulatoires indéniables nous incite a penser que ces pseudo-hypertrophies musculaires consécutives aux lésions graves des nerfs mixtes comme le nerf grand sciatique sont vraisemblablement a rattacher non pas à un trouble trophique dans le sens étroit du mot, secondaire à la destruction plus ou moins complète du tronc nerveux, mais plutôt aux perturbations apportées dans le régime circulatoire du membre inférieur.

Et ces perturbations nous en voyons l'origine dans l'altération des filets vasomoteurs directement lésés par l'agent vulnérant.

XI. Un cas de Syndrome de Foville pédonculaire, par MM. André Léri et Perpère.

Le syndrome de Foville est constitué par l'association à une hémiplégie d'une paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux. Les cas n'en sont pas encore très nombreux. Le plus souvent il s'agit d'une variété d'hémiplégie alterne; l' « oculogyse » lésé est du côté opposé à la paralysie des membres : il s'agit d'un sydrome protubérantiel. Plus rarement, l'oculogyse touché est homolatéral à la paralysie des membres, c'est-à-dire que les yeux sont tournés du côté opposé : il s'agit alors d'un syndrome pédonculaire (ou de la partie supérieure de la calotte protubérantielle). C'est le cas de l'observation suivante :

P..., 41 ans, soldat, jusque-là bien portant, est brusquement tombé sur le côté gauche et a perdu connaissance pendant quelques instants; deux ou trois jours après, il pou-

vait se tenir debout et marcher. Entré à l'ambulance une dizaine de jours plus tard, il passe debout une partie de la journée du lendemain; le surlendemain, il paraît très affaibli, incapable de se soutenir, somnolent, il répond à peine aux questions et de façon absolument imprécise; les jours suivants, il est plus ou moins obnubilé, un peu confus et désorienté, répondant aux questions par saccades; mais assez justement, comme avec laisser-aller et parfois avec humour, écrivant irrégulièrement des phrases souvent dépourvues de sens.

A l'examen, on constate une *hémiplégie gauche totale*, mais inégale. La face est à peine déviée au repos, mais la déviation est forte quand il montre les dents ou ouvre la bouche; il ferme isolément la paupière droite, mais non la gauche; le facial inférieur est beaucoup plus touché que le supérieur, les rides frontales sont seulement un peu moins accusées à gauche. Le membre supérieur gauche est en contracture marquée, le bras appliqué au corps, l'avant-bras en demi-flexion, la main à demi ouverte et en pronation; il n'y a aucun mouvement spontané du membre Le membre inférieur est en extension; au début, sa motilité est en partie conservée, seuls le pied et les orteils sont immobiles; quelques jours après, il est aussi contracturé et immobile que le membre supérieur.

Les réflexes rotuliens, radiaux et olécraniens sont vifs des deux côtés, mais surtout à gauche, le crémastérien et l'abdominal plus vifs à droite; clonus du pied et de la rotule à gauche. Le réflexe plantaire, en extension nette à gauche, est d'abord hésitant, puis nettement en extension aussi à droite.

Forte *hypoesthésie de toute la moitié gauche du corps*, y compris la face; la piqûre et le pincement paraissent être sentis comme un contact.

Les yeux sont tous deux complètement tournés vers le côté droit; en leur faisant suivre le doigt, on peut les amener jusqu'à la ligne médiane, mais pas ou à peine au delà. A remarquer que le droit interne droit et le droit externe gauche ne fonctionnent pas mieux quand la paupière opposée est fermée; dans les mouvements de convergence, le droit interne droit ne fonctionne pas non plus.

Le *mouvement associé d'élévation des yeux est extrêmement faible*, la pupille est très loin de suivre la paupière; chaque œil ne fonctionne pas mieux quand la paupière opposée est close.

Léger ptosis et léger myosis à droite, sourcil droit un peu abaissé. Les pupilles réagissent bien à la lumière. Voit bien, pas d'hémianopsie. Entend la montre à 15 centimètres à droite, au contact à gauche.

Langue nettement tirée à gauche en totalité; même dans la bouche, la pointe est un peu déviée à gauche; elle ne paraît pas atrophiée.

Le voile se contracte bien, mais la luette est à la fois portée en masse vers la gauche et déviée à gauche par sa pointe (1). Pas de troubles de la déglutition, légère dysarthrie due peut-être en partie à l'état psychique.

Hausse légèrement l'épaule droite, ne peut hausser l'épaule gauche, mais sans doute surtout à cause de la rigidité du bras. Lève et tourne parfaitement la tête des deux côtés; le sterno-mastoïdien se contracte aussi bien d'un côté que de l'autre.

Incontinence des sphincters, qui paraît plus en rapport avec une négligence d'ordre psychique qu'avec des troubles organiques.

Le malade a été suivi pendant plusieurs mois; il y a eu une amélioration faible du côté des membres, nette du côté de la paralysie associée du regard.

En somme, hémiplégie gauche spasmodique totale avec hémi-hypoesthésie, paralysie de l'hypoglosse gauche (déviation de la langue vers la gauche), paralysie de l'oculogyre gauche (déviation des yeux vers la droite) sans aucune paralysie céphalogyre.

Ce syndrome de Foville homolatéral gauche dénote une lésion vraisemblablement *pédonculaire*, touchant à droite le faisceau pyramidal, le ruban de Reil et la voie centrale cortico-nucléaire oculogyre (lævogyre) et linguale. Le *siège* de cette lésion peut être précisé par quelques symptômes accessoires : le léger ptosis et le léger myosis droits sont comme une ébauche du syndrome de Weber et indiquent

(1) M. Lafitte-Dupont a récemment appelé l'attention sur cette déviation de la luette dans les paralysies de la langue; nous l'avons observée aussi dans nombre d'autres cas.

une atteinte très légère du noyau ou des racines de la IIIe paire; la forte parésie des mouvements associés d'élévation des yeux semble, d'après ce qu'on en sait (Spiller), permettre de localiser la lésion au voisinage des tubercules quadrijumeaux. Ces constatations sont parfaitement concordantes.

Quant à la *nature* de la lésion, elle semble s'imposer : le malade a eu, il y a douze ans, des accidents spécifiques pour lesquels il a été longtemps soigné à Ricord; marié peu après, il a eu un enfant mort-né. L'évolution par à-coups et comme par une série d'ictus successifs, l'amélioration progressive et partielle indiquent qu'il s'agit sans doute d'une thrombose par artérite syphilitique et d'un ramollissement consécutif. La distribution des artères pédonculaires, longues et minces, s'enfonçant profondément de bas en haut, explique que la même lésion ait pu atteindre le faisceau pyramidal, le ruban de Reil, les faisceaux de la calotte, peut-être la partie antérieure du noyau de la IIIe paire et le voisinage des tubercules quadrijumeaux.

XII. **Syndromes dits « Commotionnels »**, par M. Maurice Dide.

Grâce à M. le M. I. Arnaud, tous les hommes d'une armée engagée dans les Flandres (mai-juin 1918) et évacués pour « commotion cérébrale » arrivaient dans mon service quelques heures après leur mise hors de combat. On sait que la disposition du terrain, ne permettant presque pas de travaux de défense, rend dans cette région les accidents de cet ordre assez fréquents.

J'ai reçu 168 hommes étiquetés commotionnés.

Les éclatements incriminés s'étaient produits — lorsque les souvenirs subsistaient pour fournir des précisions — de 1 à 4 mètres environ; il s'agissait le plus souvent de 210, mais parfois l'accident avait eu lieu au cours d'un tir de concentration où la discrimination des calibres devenait impossible.

En raison de la friabilité du terrain, l'ensevelissement complet ou partiel est de règle, confirmé par des contusions ou ecchymoses diverses dans la majorité des cas où l'amnésie s'oppose aux recherches étiologiques.

Si on juge la perte de connaissance nécessaire pour légitimer le diagnostic, nous ne devrions, sur nos 168 cas, en retenir que 67, et s'il fallait ne garder que les observations où l'amnésie se poursuivait au moment de l'entrée (défaut de fixation), nous ne devrions plus en retenir que 5. Nous serons moins exclusifs et nous rapporterons sommairement les syndromes divers observés.

Syndromes cliniques. — 1° *Syndrome organique permanent* : 0;

2° *Syndrome organique transitoire* : 4. Il est caractérisé par de l'asymbolie sensorielle et motrice, de l'apraxie motrice et intellectuelle; le liquide C. R. est toujours rosé ou sanglant, l'hyperalbuminose persiste. Mais aphémie, surdité verbale véritable confusion mentale par apraxie idéo-motrice, parésie avec irritation pyramidale, paralysie d'un nerf cranien (VIe paire), hémorragie méningée, etc., tout disparaît d'abord de façon intermittente, puis permanente pour ne laisser comme séquelle qu'un état neurasthénique traînant ou une certaine hyper-réflectivité. Ce syndrome organique, à la réalité duquel je n'avais pas cru d'abord, a été isolé par Guillain et mérite de porter son nom;

3° *Syndrome physiopathique précoce* : 57. On note : perte de la connaissance au moment du traumatisme, céphalée, bourdonnements d'oreille, surdité fonctionnelle curable, asymétrie labyrinthique transitoire, vivacité des réflexes tendineux sans clonus ou très rarement aréflexie temporaire, bradycardie résistant aux toniques cardiaques et disparaissant spontanément après une quinzaine de jours (très

fréquente), tachycardie (très rare). Le liquide céphalo-rachidien est exempt de sang mais renferme une quantité d'albumine légèrement inférieure à la normale (de 0,30 à 0,45).

4° *Syndrome émotif par* : 107. Il n'existe aucune perte de connaissance primitive, parfois c'est après avoir constaté le carnage qui l'entoure que l'homme s'évanouit ou arrive au poste de secours; les signes de l'entrée sont réduits à une céphalée légère avec bourdonnements d'oreille sans modifications labyrinthiques. Les réflexes et le liquide céphalo-rachidien sont normaux. Dans trois cas, j'ai observé un délire onirique non confusionnel qui a cédé rapidement.

Évolution. — Sur les 168 cas entrés au Centre, à part les quatre où des lésions organiques furent constatées et qui furent dirigés sur l'intérieur et un chez lequel les lésions osseuses et viscérales concomitantes prenaient le premier plan, j'ai constaté au moment de la sortie de l'hôpital une *restitutio ad integrum*.

Voici d'ailleurs comment se décomposent nos sorties :

Par permission de 10 jours	147
Par convalescence	16
Par évacuation sur l'intérieur	5

Est-ce à dire que tous les hommes qui ont quitté l'hôpital en parfait état de santé, euphoriques, aptes à reprendre leur place à la tranchée, y retourneront réellement? Je ne le crois pas, et j'imagine bien que des suggestions malencontreuses viendront entraver le gros effort de récupération dont je suis assez fier. Mais, suivant une méthode d'observation que je crois avantageuse, j'ai écrit aux médecins chefs de service de tous les régiments auxquels appartiennent mes anciens malades et je communiquerai les réponses aussitôt que je les aurai reçues.

Mais, dès maintenant, je crois pouvoir affirmer que la création de Centres de commotionnés *mobiles* se transportant partout où des attaques sont en cours rendrait (avec un personnel adéquat suivant les déplacements de la formation) d'importants services.

XIII. **Nécessité de distinguer, dans l'étude des Phobies et même des Obsessions, la Pathogénie des Syndromes, en vue du Traitement. Dans les Phobies, le Mécanisme de la Peur est bien plus important à considérer que le contenu de la Phobie,** par M. Tom-A. Williams (de Washington).

Une *première catégorie de phobies relève* de *l'émotivité constitutionnelle* comparable à ces émotivités morbides créées par l'épuisement, les intoxications, les fièvres graves. En pareil cas, la thérapeutique est ingrate, symptomatique, et souvent inefficace.

Il existe une *seconde catégorie de phobies, indépendantes de l'émotivité constitutionnelle,* que les malades cherchent à dissimuler, et qui leur inspire la crainte de la folie. On établit la *genèse intellectuelle* de ces phobies par l'anamnèse, l'examen approfondi de l'origine de la peur qui démontre que le *syndrome repose sur une idée fausse*, dérivée par *autosuggestion* dans le sujet d'une *interprétation erronée des rapports d'association* qui relient tel ou tel événement à la peur. Le mécanisme de ce rapport est semblable à celui que révèlent les expériences si intéressantes de Pavlow.

Le *traitement* consiste à *détruire ce rapport nuisible,* en substituant dans l'esprit du malade et d'accord avec lui, un *rapport inverse* entre l'événement et l'état

d'esprit, en liant à cet événement un *état favorable de sécurité et de calme*, toujours à l'exemple de Pavlow.

L'auteur rapporte à l'appui de sa thèse plusieurs observations, montrant la nécessité de la distinction des phobies en *phobies constitutionnelles d'ordre anxieux* et en *phobies accidentelles* d'ordre intellectuel dérivées d'une *erreur d'interprétation* dues à *l'autosuggestion* et *facilement curables*.

Conduite à tenir au sujet des Blessés ayant subi une Cranioplastie ou une Suture Nerveuse, ainsi qu'au sujet de la Prothèse des Blessés et des Malades Nerveux.

A la suite de la Réunion du 20 mars 1918 entre la Société de Neurologie de Paris et les Chefs des Centres neurologiques, M. le Sous-Secrétaire d'État du Service de Santé militaire a adressé aux Directeurs du Service de Santé des Régions la circulaire suivante en date du 21 juin 1918 :

Je vous prie de porter à la connaissance des Chefs de Centres de Neurologie et de Psychiatrie, des Chefs de Secteurs médicaux et chirurgicaux, des Chefs de Centres spéciaux de Réforme, des Médecins-consultants médicaux-légaux, des Chefs de Centres de Physiothérapie et d'Appareillage, les considérations suivantes relatives à la conduite à tenir au sujet des blessés ayant subi une cranioplastie ou une suture nerveuse, ainsi qu'au sujet de la prothèse des blessés et des malades nerveux.

Ces considérations sont la traduction de vœux présentés par la Société de Neurologie de Paris suivant le principe de collaboration établi entre cette Société et mon Administration centrale, et des conclusions adoptées par la dernière Réunion des Chefs de Centres de Neurologie.

I. — Au sujet des Cranioplasties.

Au point de vue médico-chirurgical, en conformité avec les conclusions du récent Congrès interallié,

La cranioplastie est indiquée :

1° Au point de vue esthétique, spécialement dans les pertes de substance de la région frontale ;

2° Au point de vue curatif, uniquement dans les cas où l'extensibilité de la cicatrice est la seule cause des accidents;

3° Au point de vue prophylactique, lorsqu'on peut redouter le danger d'un traumatisme ultérieur de la région trépanée.

La cranioplastie ne pourra être faite que chez les trépanés dont la plaie est cicatrisée depuis plusieurs mois.

Avant toute opération de plastie cranienne, le trépané ancien doit être examiné méthodiquement au point de vue neurologique et faire à la suite l'objet d'une consultation à laquelle prendront part le Chef de Secteur chirurgical et le Chef de Centre de Neurologie.

La cranioplastie sera contre-indiquée :

1° S'il existe des troubles nerveux en rapport avec des modifications de la circulation encéphalique ;

2° Si le liquide céphalo-rachidien n'est pas absolument normal quant à sa tension, sa teneur en albumine, en chlorure, et s'il contient des éléments leucocytaires;

3° S'il existe de la stase papillaire révélée par l'examen ophtalmoscopique;

4° Si le blessé est atteint de crises épileptiques partielles ou généralisées ;

5° Si la radiographie montre la présence d'un projectile intracranien ;

6° Si le blessé a présenté des accidents méningés sérieux.

Dans les cas où l'extensibilité de la cicatrice paraît être la cause des accidents nerveux, il est utile, avant toute opération plastique, de rechercher préalablement si ces accidents disparaissent par le port d'une plaque externe.

Au point de vue médico-légal, comme l'expérience a démontré, d'une part, la possibilité dans certains cas d'obtenir par la cranioplastie une reconstitution plus ou moins complète de la paroi cranienne; d'autre part, la tendance de certaines pertes de substance cranienne à se combler partiellement par un travail de réparation naturelle (à tel point que certaines brèches de la dimension d'une pièce de cinq francs, par exemple, n'avaient plus au bout de quelques années que la dimension d'une pièce de deux francs), il est donc logique, dans les deux cas, de surseoir à toute décision d'incurabilité, élément nécessaire à l'application de la loi de 1831. Cette période d'attente doit être fixée pratiquement à quatre années. En conséquence, au point de vue médico-légal, les principes suivants serviront de bases aux décisions à prendre à l'égard des blessures du crâne :

1° Dans les blessures du crâne plastiées ou non, en ce qui concerne exclusivement le déficit osseux, quand la perte de substance atteint la dimension d'une pièce de cinq francs, la pension de retraite ne sera proposée qu'après un délai de quatre ans; dans ces cas, il pourra être accordé aux intéressés une gratification renouvelable de taux équivalent à celui de la pension, soit 65 %. Mais, quand la perte de substance dépasse largement la dimension d'une pièce de cinq francs, l'intéressé pourra d'emblée être proposé pour la pension;

2° Dans les blessures de crâne plastiées ou non, les troubles encéphaliques concomitants doivent être considérés à part. Ces troubles encéphaliques constituent souvent, en effet, les éléments les plus importants de l'incapacité. Ils doivent être évalués à part. Ils peuvent justifier, soit une pension de retraite s'ils présentent à eux seuls les caractères de gravité et d'incurabilité nécessaires, soit une proposition d'invalidité supplémentaire s'ils n'ouvrent pas droit immédiat à pension.

II. — Au sujet des Sutures Nerveuses.

Chez les blessés qui ont subi des sutures nerveuses, il importera de distinguer deux cas :

1° Ceux où l'on ne constate aucun signe de restauration motrice ou sensitive;

2° Ceux où la constatation de certains signes (moteurs, sensitifs, électriques) permet de prévoir la possibilité d'une restauration, partielle ou complète.

Dans les cas où l'on ne constate aucun signe de restauration, il n'y a pas lieu d'envisager séparément chacun des principaux nerfs pour déterminer la période d'attente permettant de conclure à l'incurabilité. D'une façon générale, on ne se prononcera pas sur l'incurabilité avant deux années écoulées depuis la date de la suture. Pendant cette période d'attente, le blessé suturé sera mis en réforme temporaire et examiné à plusieurs reprises dans un Centre de Neurologie et autant que possible par le même neurologiste.

Dans les cas où l'on constate des signes permettant de prévoir une restauration, il est impossible de fixer à l'avance la période d'attente après laquelle on peut conclure à l'incurabilité. Dans ces conditions, le blessé suturé sera traité dans le Centre Neurologique où il aura subi son opération, pendant le temps jugé nécessaire par le Chef du Centre, qui appréciera, selon les cas, le moment où l'incurabilité sera démontrée. Mais, étant donnée la longue durée du traitement des blessés nerveux qui présentent des signes de régénération progressive, les Chefs des Centres neurologiques sont autorisés à envoyer ces blessés en congés répétés de convalescence, avec retour aux Centres, pour examen et décision.

III. — Au sujet de la Prothèse de Blessés et de Malades Nerveux.

1° Des blessés nerveux munis d'appareils prothétiques destinés à remédier à des impotences motrices passagères sont déjà récupérés. Les uns conservent ces appareils, croyant de bonne foi qu'ils sont nécessaires à leurs progrès; d'autres se sont rendu compte qu'ils peuvent s'en passer, mais persistent à les porter, soit par ostentation, soit pour dissimuler les améliorations survenues.

Pour ces raisons désormais, tout homme muni d'un appareil de prothèse nerveuse depuis plus de six mois sera soumis à un examen neurologique par les soins du Centre où il a été appareillé, dans le but d'apprécier d'abord l'opportunité du maintien ou de la suppression de l'appareil, ensuite les modifications qu'il pourrait être utile d'apporter à cet appareil;

2° Des malades nerveux, atteints de manifestations uniquement hystériques (pithiatiques) sont souvent pourvus d'appareils destinés à corriger des impotences fonctionnelles ou des attitudes vicieuses, pures ou associées à des troubles physiques. Or, le port de ces appareils présente des inconvénients de toutes natures pour la guérison de ces malades.

Chez tous ces malades, il faut éviter l'application prolongée d'appareils d'immobilisation, plâtrés ou autres, qui conduit habituellement à des résultats désastreux

Chez ceux dont les troubles hystériques sont purs, sans association de troubles physiques, il ne doit jamais être appliqué d'appareils prothétiques Les Centres d'Appareillage devront se conformer strictement à cette règle.

Chez ceux dont les troubles hystériques sont associés à des troubles physiques, le port d'un appareil prothétique pourra être admis dans certains cas, mais seulement après échec d'interventions physio-psychothérapiques suffisamment répétées, et lorsqu'il sera démontré que le port de cet appareil permet d'utiliser un homme qui sans cela resterait inutilisable. Dans ces conditions, l'homme sera appareillé d'après les indications et sous le contrôle du Centre de Neurologie : une fois muni de son appareil, l'homme devra faire le service pour lequel il aura été reconnu apte.

Louis Mourier.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 23077.



TABLES



I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 10 janvier 1918.

PRÉSIDENCE DE M. HALLION.

Séance du 7 février 1918.

PRÉSIDENCE DE M. ENRIQUEZ.

Pages.

Séance du 7 mars 1918.

Séance du 11 avril 1918.

Séance du 2 mai 1918.

Séance du 6 juin 1918.

Séance du 11 juillet 1918.

RÉUNION DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS ET DES CHEFS DES CENTRES NEUROLOGIQUES MILITAIRES

PRÉSIDENCE DE M. LOUIS MOURIER, SOUS-SECRÉTAIRE D'ÉTAT AU SERVICE DE SANTÉ

20 mars 1918.

III. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

D

I

O

P

T

V

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

H

I

J

M

N

*

T

Le Gérant : O. PORÉE.